

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année 1898-99. — N° 150.

DE L'INFLUENCE

DES

INTOXICATIONS INTERCURRENTES

SUR L'APPARITION DES

CRISES DOULOUREUSES

CHEZ LES TABÉTIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le Vendredi 7 Juillet 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CLAUDIUS CUZIN

Né le 30 Octobre 1873, à Chaponnay (Isère)

*Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon, Interne à la Clinique des maladies mentales
et à l'Asile départemental du Rhône*



LYON

IMPRIMERIE VEUVE LÉON DELAROCHE

85, RUE DE LA RÉPUBLIQUE, 85

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année 1898-99. — N° 150.

DE L'INFLUENCE
DES
INTOXICATIONS INTERCURRENTES

SUR L'APPARITION DES
CRISES DOULOUREUSES
CHEZ LES TABÉTIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le Vendredi 7 Juillet 1899

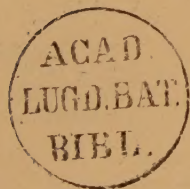
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CLAUDIUS CUZIN

Né le 30 Octobre 1873, à Chaponnay (Isère)

*Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon, Interne à la Clinique des maladies mentales
et à l'Asile départemental du Rhône*



LYON

IMPRIMERIE YEUVE LÉON DELAROCHE

85, RUE DE LA RÉPUBLIQUE, 85

1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements	{	OLLIER.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		MONOYER.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée		CAZENEUVE.
Anatomie		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie		LORTET.
Physiologie		TESTUT.
Pathologie interne		RENAUT.
Pathologie externe		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales		TEISSIER.
Anatomie pathologique		AUGAGNEUR.
Médecine opératoire		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée		TRIPPIER.
Médecine légale		POLLOSSON (M.)
Hygiène		ARLOING.
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie		BARD.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL,	agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS,	—
Accouchements.	POLLOSSON (A.)	—
Botanique	BEAUVISAGE,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	ROLLET.	DURAND.	PAVIOT.
CONDAMIN.	ROUX.	DOYON.	NOVÉ-JOSSERAND.
COURMONT.	COLLET.	BARRAL.	BÉRARD.
DEVIC.	BOYER.	MOREAU.	BORDIER.
POLLOSSON (A.).	VALLAS.	PIC.	SAMBU.
ROCHET.	SIRAUD.		

M. BEAUDUN, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PIERRET, Président; M. WEILL, Assesseur;
MM. PAVIOT et BÉRARD, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

ÀU CHER SOUVENIR
DE MA GRAND'MÈRE

A MES PARENTS

A MES SOEURS.

A MON COUSIN, M. CH. PERRON

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE D^R PIERRET

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

PRÉFACE

Je ne veux pas entrer en matière sans dire merci à tous ceux qui m'ont encouragé de leur amitié et aidé de leur savoir. C'est là un usage, une tradition, mais c'est surtout un devoir que je suis sincèrement heureux de remplir.

L'idée première de cette thèse m'a été suggérée par M. le professeur PIERRET, dont j'ai eu l'honneur d'être l'interne. Je garde de son enseignement un précieux souvenir et je considère comme un honneur aussi la sympathie qu'il m'a témoignée. Que le maître reçoive ici l'expression bien vraie des

sentiments respectueux et reconnaissants de son élève.

Je n'oublie pas davantage mes chefs de service dans les hôpitaux. M. le professeur OLLIER, M. A. POLLOSSON, chirurgien de la Charité.

M. le D^r GAREL, médecin des hôpitaux, a droit à toute ma reconnaissance. Je garde d'un semestre d'externat, passé sous sa direction scientifique, le plus agréable souvenir.

M. le professeur agrégé WEILL, médecin de la Charité, m'a initié à cette clinique si intéressante des maladies infantiles; il a été pour moi un maître et un ami; je le remercie vivement de l'intérêt qu'il m'a souvent montré.

Que MM. les D^r BRUN et ROUSSET, médecins en chef à l'Asile départemental, reçoivent l'expression de ma gratitude et de mon dévouement.

Dans des circonstances douloureuses, j'ai dû faire appel aux bons soins de M. le professeur agrégé JABOULAY, chirurgien des hôpitaux. Je le remercie de sa bonté.

J'adresse enfin, du fond du cœur, à tous ceux, parmi mes camarades d'internat, qui m'ont, dans cette même occasion, prouvé ce que valait leur amitié.

INTRODUCTION

« Jetez dans un sac tous les symptômes tabétiques, disait familièrement Charcot à ses élèves. Chaque malade fera son *tabes* comme s'il plongeait la main dans ce sac pour en retirer au hasard la paralysie, les douleurs, l'amaurose, l'arthropathie, etc., dont se compose son affection. »

Parmi tous ces malades, celui qui fera l'objet de notre thèse, c'est le tabétique souffre-douleurs. N'est-ce pas celui qui réclame du médecin les secours les plus immédiats? Le *tabes*, plus régulier dans ses allures que ne le pensait Charcot, est avant tout une maladie systématisée dans les voies sensitives; les tabétiques sont tous des sensitifs et des sensitifs qui

souffrent généralement beaucoup. Aussi, dans la symptomatologie du tabes, les douleurs occupent-elles une place considérable, et, cependant quoique bien étudiées, bien classées, bien localisées, ces douleurs ont quelque chose d'étrange dans leurs allures. L'observation clinique des ataxiques montre que leurs douleurs ont une évolution bizarre et qu'actuellement il est impossible de rien préciser sur les causes de leurs brusques et intermittentes apparitions. Tantôt, et ce sont les cas les plus fréquents, les crises fulgurantes marquent le début de l'affection; tantôt elles apparaissent en pleine période ataxique, tantôt enfin elles reviennent à intervalles éloignés, très irrégulières, pour disparaître, puis réapparaître plus tard sans cause apparente. Leur apparition est donc essentiellement variable, capricieuse en ce sens qu'elle est soumise à des influences qui nous échappent; même incertitude pour leur intensité : chez les uns, les plus nombreux, les douleurs sont particulièrement aiguës et fréquentes et il est classique d'entendre louer le courage et la philosophie résignée avec lesquels beaucoup d'entre eux supportent des souffrances véritablement atroces; d'autres, au contraire, n'ont que quelques douleurs passagères et espacées pendant la période initiale et ne réapparaissant plus; d'autres enfin, plus rares, n'ont jamais souffert et s'acheminent à l'ataxie définitive pour devenir plus tard, confinés au lit, des paraplégiques confirmés.

Nous nous sommes demandé le pourquoi de ces irrégularités. Étant donné que le *tabes dorsalis* est une affection essentiellement systématique, il semble-

rait *a priori* que les réactions symptomatiques du neurone sensitif dussent être toutes semblables : les douleurs devraient être, en matière de tabes, aussi constantes que l'abolition du réflexe rotulien et réciproquement. Or, il n'en est rien et ici, comme ailleurs, il n'y a pas de tabes schématique mais bien des tabétiques très variables comme types. Nous avons pensé que ces variations de la douleur étaient commandées par des causes extrinsèques à la maladie elle-même et en particulier par les intoxications.

Pour devenir tabétique, il faut être un prédisposé d'abord, un intoxiqué ensuite, que le toxique soit la syphilis ou autre, peu importe.

« Pour être tabétique, on n'en est pas moins homme » dirons-nous aussi, car l'affection installée, la sclérose évoluant, le malade n'en reste pas moins soumis aux mêmes causes d'intoxication qu'auparavant, sans compter les troubles auto-toxiques liés à l'affection propre. C'est donc de cette façon de vivre, de cette hygiène plus ou moins défectueuse, c'est aussi de ces troubles viscéraux *paratabétiques*, qu'on nous permette l'expression, c'est de là, pensons-nous, que dépend en partie la variabilité des douleurs observées.

L'idée que les intoxications influençaient l'apparition, l'intensité et la fréquence des douleurs tabétiques, nous a été suggérée par notre maître, M. le Professeur Pierret. Pendant notre internat, nous l'avons souvent entendu insister sur ces intoxications auxquelles on ne songe jamais assez. En psychiatrie comme en neuropathologie elles dominent la genèse de bien des accidents intercurrents et permettent toujours de tenter une

thérapeutique pathogénique, la seule rationnelle et efficace. Certaines manifestations morbides ne trouvent souvent sous le microscope aucune explication et l'on est réduit à leur donner une étiquette quelconque. Ces mêmes faits, interprétés par la théorie des intoxications, paraissent moins obscurs, on leur soupçonne une cause et souvent on la trouve. Celle-ci trouvée, les déductions thérapeutiques sont simples à tirer. Il est évident que, dans l'état actuel de nos connaissances chimiques, il est difficile de préciser les faits avec un rigorisme scientifique absolu ; peut-être qu'un jour nos moyens d'investigation nous permettront de pénétrer plus intimement dans cette chimie intra-cellulaire dont, à l'heure présente, nous ne pouvons qu'affirmer la constante intervention. Quoi qu'il en soit, les faits cliniques sont là, indubitables, probants, et rien ne peut contre ces faits.

En fouillant ce coin peu connu de la symptomatologie du tabes, nous avons voulu, avant tout, partir du terrain de la clinique en nous bornant simplement à l'interprétation prudente de faits dûment observés.

Disons d'abord que nous donnerons au terme d'intoxication l'extension la plus large. Conformément aux conceptions communes (Roger, Charrin, Pierret, Dana), le fait primordial, c'est la présence dans l'organisme d'un poison, quel qu'il soit ; que ce poison vienne directement du dehors, qu'il se produise secondairement dans le corps, peu importe : sa présence seule est nécessaire et suffisante. C'est dire que nous entendrons sous le mot d'intoxication aussi bien les intoxications de nature minérale ou végétale (plomb, mercure,

alcool, tabac, etc.) que les infections (fièvre typhoïde, grippe, impaludisme, etc.) et que les auto-intoxications telles que les comprend M. Bouchard.

Notre but est donc d'étudier le rôle des intoxications sur l'apparition du phénomène douleur ; nous examinerons donc des deux phénomènes dans leurs rapports réciproques. Voici le plan que nous avons adopté :

Dans un premier chapitre nous étudierons la douleur dans ses relations avec les névrites et les névralgies.

Admettant la division classique des douleurs névritiques c'est-à-dire avec lésions histologiques des rameaux nerveux et des douleurs névralgiques ou toxémiques sans lésion, nous rechercherons l'étiologie des unes et des autres et leurs rapports avec le tabes.

Dans un second chapitre nous traiterons des intoxications exogènes et endogènes dans leurs rapports avec la douleur. Dans toute cette partie, nous étudierons donc comment ces toxiques peuvent produire des névrites périphériques à forme sensitive.

Etant donné enfin que des intoxications de tout ordre produisent des névrites et des toxémies et que ces névrites et ces toxémies déterminent des douleurs, nous exposerons, avec des faits cliniques à l'appui, comment ces douleurs surajoutées, intercurrentes, modifient en les exaspérant ou en les rappelant, les douleurs primitives de l'ataxie.

Puis nous essaierons une interprétation pathogénique de ces faits et nous terminerons par quelques considérations sur le traitement.

HISTORIQUE

A notre connaissance, personne n'avait appliqué au tabes cette idée que les intoxications pouvaient exaspérer ou rappeler des douleurs préexistantes. Cette conception est toute due à notre maître, M. le professeur Pierret. En parcourant ce qui a été dit sur la physiologie pathologique des douleurs du tabes on est frappé de ce fait que tous les auteurs insistent sur leur polymorphisme, leurs allures irrégulières et inexpliquées.

Vulpian (1) dit ceci : « Nous ne savons pas pourquoi les douleurs affectent dans un cas tel caractère et dans un autre, tel autre caractère. Les variations sont indu-

(1) VULPIAN, *Maladies du système nerveux*, 1789.

bitablement dues à des différences de siège, mais aussi d'intensité du processus irritatif. » Les différences de siège, notons-le en passant, sont le foyer médullaire et le foyer périphérique (1); l'intensité du processus irritatif n'est autre que l'intoxication primitive compliquée d'intoxications intercurrentes. Fournier (2) ne fait aucune tentative de pathogénie et il se contente de dire que les symptômes du tabes sont polymorphes et livrés au hasard. « Quant à la date d'entrée en scène de ces divers symptômes, dit-il, quant à leurs relations, à leurs affinités réciproques, quant aux combinaisons diverses qui peuvent se produire par l'absence ou la présence de tels ou tels, je ne voudrais pas dire, certes, que tout cela est livré au hasard, car le hasard n'est pour rien dans rien, mais tout cela en vérité a l'apparence d'une évolution capricieuse dont le hasard seul aurait la direction. »

Reymond (*Traité des maladies nerveuses*) pose la question sans la résoudre.

P. Marie (*Maladies de la moelle*) constate ce fait clinique que les douleurs surviennent en général spontanément et que parfois, cependant, elles sont exaspérées par un refroidissement, un changement de température, une fatigue, une émotion.

Philippe (thèse de Paris, 1897) cherchant à superposer la lésion au symptôme arrive, appuyé par des examens histologiques, aux mêmes conclusions que Vulpian et affirme que les douleurs fulgurantes sont surtout le fait des lésions des racines postérieures.

(1) PIERRET, *Comptes rendus Académie des sciences* et thèse de Robin.

(2) FOURNIER, *Période préataxique du tabes*.

En somme les intoxications jusqu'ici n'entrent pas en ligne de compte.

En 1876, M. le professeur Bouchard publie l'observation isolée d'un ataxique à crises gastriques très vives chez lequel la douleur était annoncée par des modifications des urines. Mais il n'ajoute aucun commentaire.

En 1891, dans une communication faite à la Société des sciences médicales de Lyon au sujet d'un cas d'automatisme par tubercule cérébral, M. Pierret émet le premier cette idée que les intoxications produisent des poussées paroxystiques dans les phénomènes observés : « Le diagnostic posé, dit-il, il sera nécessaire de chercher à modifier non la lésion éteinte et d'ailleurs irréductible, mais la cause de l'intoxication elle-même ou quand il s'agira de tumeurs infectieuses à la périphérie desquelles des colonies bacillaires sécrètent des substances que l'on est parvenu à isoler et qui sont de véritables poisons, on devra faire une part à une sorte d'intoxication locale des éléments nerveux. Ce sera faire de la médecine dans la plus large et la plus grande acception du mot ». Dans ses considérations synthétiques sur le tabes (1) M. Pierret, en quelques mots précis, émet cette opinion que le tabes a une origine toxique souvent multiple (2). « Le poison syphilitique, dit-il, *s'ajoute* à ceux qu'engendre le surmenage, et entraîne une inflammation d'origine toxique ».

En 1898, MM. Teissier et Roux, de Lyon (3), insis-

(1) PIERRET, Congrès de Rome.

(2) PIERRET, Congrès de Moscou, 1897.

(3) TEISSIER et ROUX, *Archives de Neurologie*, 1898.

tent à leur tour sur les intoxications et les auto-intoxications et parlent du rôle qu'elles jouent dans la genèse des troubles sensitifs des tumeurs cérébrales : « Nous croyons que dans la syphilis gommeuse, c'est encore aux intoxications qu'il faut avoir recours pour l'explication des poussées aiguës, des périodes d'exacerbations dans lesquelles les phénomènes irritatifs acquièrent leur maximum d'intensité. » Pour ces auteurs, l'intoxication est soit endogène soit exogène et ils concluent à la nécessité d'un traitement pathogénique, autrement dit à la nécessité d'examiner avec le plus grand soin le tube digestif, le foie, les reins.

C'est donc à notre maître, M. le professeur Pierret, que revient l'idée de ce travail. Les intoxications suffisent à faire délirer un cerveau prédisposé ; il était de toute raison de penser qu'elles pouvaient faire souffrir d'autant des tabétiques tout préparés à la douleur en raison de leur prédisposition à la fois héréditaire et acquise.

CHAPITRE PREMIER

DES DOULEURS, DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES NÉVRITES ET LES NÉVRALGIES

Au sens étymologique du mot, la névrite est une lésion du nerf, la névralgie en est la douleur. Le terme de névralgie a pris cependant une autre signification et aujourd'hui on comprend sous ce nom un syndrome caractérisé par trois faits (Strümpell) : 1° les douleurs sont perçues dans le district d'un ou de plusieurs rameaux nerveux ; 2° elles sont très intenses ; 3° elles ne sont pas continues mais rémittentes. Déjà Hallopeau distingue la névralgie-affection, c'est-à-dire propathique et la névralgie-symptôme. Mais de plus en plus on considère la névralgie comme symptomatique ; on rattache un nombre toujours plus grand de ces névralgies soit à une lésion du nerf lui-même ou

des tissus environnants, soit le plus souvent à une altération du sang, à un état général morbide de l'organisme, à une diathèse. Il n'est donc plus exact de dire que la névralgie n'a pas de lésion, elle est simplement ignorée. Sans rien vouloir préjuger des discussions encore peu précises qui portent sur l'anatomie pathologique des névralgies on peut affirmer pourtant que toute névralgie suppose nécessairement l'altération d'un nerf sensitif, sur un point quelconque de son trajet, de son origine à sa terminaison. Or, les causes mécaniques mises à part, il y a deux ordres de lésions possibles : les unes organiques, visibles, les autres purement dynamiques. Les premières sont polymorphes se présentant tantôt avec les caractères histologiques d'une névrite soit parenchymateuse, soit interstitielle, soit mixte, tantôt sous la forme de simple congestion, de l'œdème. Les secondes ne sont pas encore connues intimement et l'on suppose qu'elles ne représentent qu'une modification de la formule bio-chimique de la cellule nerveuse.

Il y a donc, en somme, des douleurs névritiques et des douleurs névralgiques, les unes par lésion vraie, les autres par modification pathologique du sang. Dans le tabes, les deux se rencontrent; les infections, les intoxications, les auto-intoxications produisent sinon des névrites franches, des douleurs névralgiques indiscutées; quant aux douleurs liées aux névrites périphériques, il est inutile d'insister. Les névralgies toxémiques sont moins connues; dans l'ataxie elles peuvent provoquer l'apparition de douleurs très intenses : c'est l'étincelle qui met le feu aux poudres.

Or, l'ataxie a, pour expliquer ses douleurs, toute une gamme de lésions ; depuis les modifications biochimiques des milieux nutritifs produisant les névralgies toxémiques, jusqu'aux dégénérescences nerveuses complètes aboutissant à la névrite, on trouve une place étiologique pour les intoxications. Les névralgies toxiques sont démontrées en clinique ; seule leur formule anatomo-pathologique est plus ou moins connue.

Nous pensons que ces névralgies dont les causes sont infiniment variables avec l'individu, avec son *modus vivendi*, ont une relation de cause à effet avec les poussées paroxystiques des douleurs du tabes. Pour ce qui est des névrites tabétiques elles jouent dans la genèse des douleurs, un rôle très important. Aujourd'hui ces névrites périphériques ne sont mises en doute par personne. C'est à notre maître, M. le professeur Pierret que revient la priorité d'avoir mis cette névrite en évidence.

Les lésions tabétiques de la rétine étaient connues depuis longtemps, mais celles des nerfs périphériques de la peau ne le sont que grâce à une série de publications de M. Pierret. C'est d'abord dans ses leçons à la Faculté de médecine de Lyon (1879) que M. Pierret a montré pour la première fois la névrite parenchymateuse des nerfs cutanés chez les tabétiques vrais. Dans la thèse d'agrégation de M. le docteur Albert Robin (1880) (1). M. Pierret a encore développé cette idée en l'appuyant sur les faits cliniques et des recherches anatomiques précises.

(1) A. ROBIN, *Des Troubles oculaires liés aux maladies de l'encéphale.*

« Etait-il possible d'admettre, dit M. Pierret (1) que le nerf optique faisait exception et se dérobaît aux règles qui régissent la dégénérescence inflammatoire de ses congénères les nerfs de la sensibilité générale ? Le raisonnement me poussait à croire qu'il n'y avait là qu'une contradiction apparente et des recherches anatomo-pathologiques m'ont fait voir que les nerfs de la sensibilité générale, plus modestes si l'on veut, se comportent néanmoins comme le nerf optique. Si l'on examine avec soin les expansions terminales des nerfs qui se rendent à ces zones cutanées où se montrent chez les ataxiques les *douleurs fulgurantes*, les anesthésies, les hyperesthésies, ou ces éruptions pemphigoïdes que l'on observe si souvent on y rencontre une névrite parfaitement comparable à la névrite optique. »

Plus tard, seulement en 1882, Déjerine (2) faisait paraître deux mémoires sur ce sujet.

Depuis, les observations se sont succédé et il est devenu constant que les névrites périphériques jouent un rôle important dans la genèse des symptômes sensitifs du *tabes*. Pour nous résumer, nous dirons donc : D'une manière générale, il y a des douleurs névritiques et des douleurs névralgiques. Dans l'ataxie locomotrice, en surplus des douleurs radiculaires, on peut rencontrer des douleurs névritiques et névralgiques. Les douleurs névritiques sont liées à l'existence d'une névrite périphérique fréquente, démontrée et qui peut reconnaître comme cause soit la toxine primitive, syphilitique ou

(1) A. ROBIN, *loc. cit.*

(2) DÉJERINE, Société de biologie, 1882, *Archives de physiologie*, 1883.

autre (nervotabes périphérique vrai) soit les poisons sclérogènes vulgaires surajoutés (nervotabes périphériques surajoutés). Les secondes sont dues à la présence dans le sang de principes toxiques qui agissant sur les nerfs provoquent la douleur. C'est, comme on le répète souvent, cette plainte des nerfs implorant un sang moins vicié.

Nous venons de voir que ces névrites et ces névralgies produisent un symptôme commun : la douleur.

Dans le chapitre suivant, nous étudierons sous quelles influences se montrent ces névrites et ces névralgies, c'est-à-dire comment les intoxications, les infections, les auto-intoxications provoquent ou exaspèrent les douleurs.

CHAPITRE II

DES INTOXICATIONS DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES NÉVRITES ET LES NÉVRALGIES

Depuis les premiers travaux de Duménil de Rouen (1864) on a vu chaque jour s'élargir le cadre des poly-névrites. Les travaux de Charcot et Gombault (1873) d'Eichorst (1876) d'Eisenlohr (1879) de Leyden (1879-80) de Pierret, de Gros, et enfin les études de Gombault sur les névrites segmentaires périaxiles ont commencé à jeter une grande lumière sur la pathogénie et l'anatomie pathologique des névrites. D'une manière générale, elles relèvent de trois ordres de causes qui ne sont que modes d'intoxication.

1° Les intoxications chimiques.....	{	Mercure Plomb Alcool etc.
2° Les intoxications microbiennes ou intoxication	{	Fièvre typhoïde Pneumonie Grippe Impaludisme etc.
3° Auto-intoxication.....	{	Estomac, intestin Foie, urine, etc.

Dans toute cette étude des névrites nous n'étudierons que les névrites sensitives, c'est-à-dire celles où l'élément douleur prédomine.

Nous envisagerons donc successivement comment les toxiques ou les toxines retentissent sur les nerfs sensitifs pour produire la douleur.

A. — INTOXICATIONS MINÉRALES OU VÉGÉTALES

a) **Mercure.** — L'hydrargyrisme chronique produit une série de symptômes bien connus — Hallopeau, Letulle, Marchal ont déjà étudié le mercurialisme dans ses manifestations nerveuses diverses. Dans un travail paru en 1895 (*Rev. de médecine*), Spillmann et Etienne de Nancy ont étudié les accidents toxiques intéressant le système nerveux périphérique. La clinique leur a permis de recueillir 6 observations très démonstratives et dans lesquelles des douleurs épouvantables étaient exclusivement imputables au mercure. Dans la première de ces observations, il s'agit d'un sujet blennorrhagique sous le coup d'une intoxication mercurielle aiguë due à l'administration intempestive et exagérée de sels de mercure. Dans l'histoire du malade le symptôme douleur est très intense : ces douleurs s'exaspèrent parallèlement à l'ingestion du mercure. Voici un extrait de cette observation.

11 avril. — Continuation du mercure. Exagération des douleurs. L'haleine est fétide. Diarrhée.

12. — Douleurs très vives dans les deux jambes remontant jusqu'aux genoux. Augmentation de la diarrhée.

15. — Le malade fait une petite course et rentre s'aliter. Douleurs violentes dans les poignets; contractures et crampes dans les bras; gonflement du genou droit qui a persisté durant les cinq ou six jours suivants.

17. — Impotence fonctionnelle de tous les membres avec *douleurs tellement fortes que le malade hurlait à ameuter le quartier*. Les urines examinées ont décelé de l'albumine et du mercure. Les accidents n'ont cessé qu'après l'élimination du poison.

Dans un autre cas on se trouve en présence d'un syphilitique qui, sous l'influence d'un traitement mercuriel intensif, présente les symptômes de polynévrite aiguë à rechute. Ici encore les douleurs sont relatées : « Le malade se plaint de douleurs lancinantes dans les bras et les jambes; douleurs très vives, continues, avec exacerbations ».

L'observation III du même travail rapporte l'histoire d'un syphilitique surmené chez lequel consécutivement à des injections de sel mercurique insoluble, on voit apparaître des phénomènes douloureux liés à une polynévrite aiguë de nature mercurielle. Expérimentalement MM. Spillmann et Etienne n'ont eu qu'un demi-succès, mais le microscope leur a montré des lésions des nerfs périphériques : Sur une coupe transversale du sciatique ils ont reconnu des cylindraxes gonflés et granuleux. Voilà donc un fait établi : le mercure, chez les prédisposés, produit les névrites sensitives. Or, le tabétique, nous le savons, est un prédisposé sensitif héréditaire et acquis, et ces douleurs mercurielles justifient bien la recommandation de MM. Pierret et Hebra (de Vienne) : ne donner, dans le tabes, que très peu de mercure, capable d'exaspérer des douleurs mises sur le compte de l'évolution des lésions.

b) **Plomb.** — Pour ce qui est du plomb, il n'y a pas lieu d'insister, les faits sont trop connus; nous nous bornerons à les mentionner.

c) **Alcool.** — Quant à l'alcool, ingéré sur toutes ses formes, c'est un poison sclérogène de choix. Il produit tant de désordres, qu'il serait vraiment étrange de ne pas observer ces troubles sensitifs. Le système nerveux et l'appareil digestif souffrent le plus gravement de l'intoxication alcoolique; l'alcoolique est en effet martyrisé par de perpétuelles douleurs: il éprouve dans les membres inférieurs des picotements, des tiraillements douloureux, des douleurs fulgurantes comme celles de l'ataxie.

Le toxique sclérose les artères, les nerfs, les viscères, le foie en particulier qui, désormais incapable de neutraliser les poisons élaborés dans l'intestin, devient une cause puissante d'auto-intoxication. Le tabétique qui s'alcoolise augmente ses lésions comme il augmente ses douleurs.

Signalons, pour être complets, quelques toxiques susceptibles de produire des névrites semblables: tels l'arsenic, le cuivre, l'oxyde de carbone; tels l'essence de térébenthine, l'aniline, le tabac qui provoque on le sait des phénomènes douloureux d'angine de poitrine et des signes tabétiiformes (pseudo-tabes tabagique).

B. — INTOXICATIONS ET NÉVRITES OU NÉVRALGIES

Toutes les infections peuvent produire des névrites périphériques ou des névralgies avec tous les troubles moteurs, sensitifs, trophiques, vaso-moteurs qui en

dépendent. Le cadre de ces névrites toxiques s'élargit de plus en plus : la grippe, la fièvre typhoïde, l'impaludisme, etc., ont été étudiés à ce point de vue. Nous nous contenterons de signaler ces faits à titre de document.

Fièvre typhoïde. — C'est depuis une vingtaine d'années que la névrite typhique ou post-typhique est connue. Leyden (1874-1876), Bernhardt (1874), Eisenholtz (1876), Laudouzy (thèse d'agrégation, 1880), Vulpian, Pitres et Vaillard (*Revue de médecine*, 1885) s'en sont successivement occupé. De ces travaux une double notion se dégage, c'est que la névrite typhique provoque des paralysies et des douleurs; la douleur accompagne toujours les paralysies; la douleur enfin peut exister seule. Les douleurs peuvent apparaître au cours de la convalescence, ou longtemps après, coïncidant sans doute avec une élimination tardive des toxines d'Eberth. Rosenthal considérait déjà comme névralgiques les douleurs sus-orbitaires, les douleurs de la nuque, la céphalée, l'abattement douloureux du début de la fièvre typhoïde. Ces douleurs sont bien évidemment liées à une intoxication générale, car le sang, les humeurs sont toxiques dans la dothiènérité : MM. Weill et Roques ont même démontré que la toxicité urinaire des typhiques augmentait après les bains, cause de diurèse éliminatrice.

M. Lannois, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, nous a obligeamment communiqué une observation où des douleurs franchement fulgurantes succédèrent à une fièvre typhoïde.

Voici un résumé de cette observation :

OBSERVATION

(Due à l'obligeance de M. LANNOIS).

RÉSUMÉ. — *Fièvre typhoïde. Névrite des membres inférieurs avec douleurs à caractère fulgurant et troubles trophiques. Guérison.*

M^{me} C... Marie, 20 ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse (salle Sainte-Clotilde, n° 14) le 9 décembre 1896. Elle n'est que depuis 6 mois à Lyon ; elle est employée comme domestique dans un hôtel auquel est annexé un café. Rien de particulier dans les antécédents. Début il y a 3 semaines par la céphalalgie, de l'anorexie et des vomissements. Après une courte amélioration, les mêmes phénomènes ont reparu avec plus d'intensité ; épistaxis ; elle entre à l'hôpital. On constate tous les signes d'une fièvre typhoïde déjà avancée : anorexie, soif vive, diarrhée depuis cette nuit seulement ; douleur et gargouillement de la fosse iliaque ; taches rosées sur le ventre, etc., albuminurie. Elle accuse de la lassitude, de la céphalée, du vertige quand elle se lève ; elle a un peu d'agitation nocturne ; enfin elle se plaint nettement de souffrir dans les deux mollets. Les jours suivants deux séro-diagnostics positifs ; ce qui frappe le plus c'est la persistance des vomissements et des douleurs au niveau des jambes dont la malade continue à se plaindre. La température atteignant jusqu'à 40° 4, la malade avait été mise au bain ; mais on fut obligé de les suspendre le 21 décembre, la malade ayant eu le 19 une petite selle sanglante et une grosse hémorragie le 20 décembre. La convalescence commençait à se montrer vers la fin du mois de décembre, malgré la persistance des vomissements et des douleurs pour lesquelles on lui fit des applications de salicylate de méthyle qui ne produisirent qu'un soulagement momentané. Mais il se produisit une rechute à la date du 31 décembre, de sorte qu'on dut reprendre l'antipyrine systématiquement jusqu'au 20 janvier. A ce moment la malade présente à nouveau des accidents singuliers : elle a une selle diarrhéique infecte, la température remonte brusquement à 40° 2 ; elle délire ; les pupilles sont dilatées ; quelques secousses nystagmiformes dans les yeux ; les jours suivants

on constate des signes de pleuro-pneumonie à la base gauche et en arrière. Il y avait en même temps une matité considérable au niveau de la rate, au niveau de laquelle on fit même deux ponctions exploratrices dans la crainte d'une péricapnité suppurée; elles restèrent sans résultat. Peu à peu ces phénomènes disparurent également en même temps que la légère élévation de température qui les accompagnait. Il ne restait plus que les phénomènes nerveux sur lesquels nous attirerons spécialement l'attention.

Dès le commencement de février, on note dans l'observation que la malade est dans un état de dépression assez marquée : elle a complètement perdu la mémoire ; indifférente à ce qui se passe autour d'elle ; elle a toujours la face contractée comme si elle souffrait beaucoup et si on l'interroge à ce point de vue *elle dit qu'elle souffre le long des deux jambes et notamment au niveau des deux mollets et des cou-de-pied, et de fait les moindres attouchements des membres inférieurs déterminent des cris et des mouvements de défense* ; très souvent elle se met à pleurer et même à pousser des cris en disant qu'elle a des *douleurs violentes* dans les jambes et celles-ci semblent nettement avoir le caractère *des douleurs fulgurantes*. A la date du 25 février l'observation porte que la malade se tient toujours couchée sur le côté gauche et qu'elle a les jambes à demi fléchies : elle ne peut pas les étendre spontanément et si on fait de l'extension forcée elle dit qu'on lui produit une douleur extrêmement vive au niveau de la partie postérieure des genoux. Pas de troubles de la sensibilité à la piqure.

Le 12 mars la malade est toujours dans le même état, se plaignant toujours des *mêmes douleurs revenant au moindre mouvement et sous forme de lancées aiguës*. Les jambes sont toujours dans le même état de demi-flexion ; elle se plaint toujours de douleurs au creux poplité ; elle est incapable de se tenir debout et crie si on la met sur ses jambes.

A partir du 20 mars, il y a une légère détente et pendant tout le mois d'avril la malade est conduite sur un fauteuil dans une galerie extérieure quand il fait beau. Dans le courant du mois de mai elle n'avait plus de douleurs et pouvait faire quelques pas sans difficulté au tour de son lit, mais elle se fatiguait vite. Vers le 15 mai, les phénomènes s'amendent rapidement et la malade est envoyée en convalescence à la date du 18 mai.

Cette observation est un cas typique de névrite typhique à forme sensitive; nous noterons en passant, l'apparition des douleurs au déclin de la dothiènerie, et leurs exacerbations à l'occasion de deux rechutes. La longue durée de l'affection et des douleurs (9 décembre 1896 au 18 mai 1897, c'est-à-dire 5 mois) nous apprend aussi la ténacité de cette névrite. Enfin, le pied douloureux des typhiques est très souvent dû aussi à de la névrite, étant donné que dans certains cas le bain froid n'a pu être incriminé.

Grippe. — L'infection grippale, en raison de ses manifestations polymorphes, produit sinon des névrites sensitives, au moins des douleurs névralgiques très intenses. Si nous adoptons les grandes divisions de Récamier, nous voyons que la grippe peut revêtir la forme nerveuse et créer, dans ce sens, des accidents fort variés.

La céphalalgie violente du début; des symptômes de méningite, les méningites vraies, voire même à localisation primitive, comme l'a montré M. Pierret, les polynévrites confirmées, les myélites diffuses ascendantes; enfin des troubles psychiques, le coma, tout cela relève du bacille de Pfeiffer. C'est un fait clinique bien connu que la grippe fait évoluer des lésions jusque-là latentes (cardiaques; mal de Bright; coup de fouet chez les tuberculeux); le raisonnement nous porte à croire qu'elle doit exagérer une maladie préexistante; la clinique confirme ces suppositions, car souvent des ataxiques, à l'occasion d'une grippe, ou bien, souffrent davantage, ou voient revenir d'an-

ciennes douleurs disparues. Ces douleurs relèvent toujours, en fin de compte, d'une intoxication : la grippe produit souvent de l'albuminurie ; en tous cas il est définitivement admis que la grippe est une toxémie et que les urines sont hypotoxiques.

Impaludisme. — L'infection paludéenne produit la névrite et la névralgie. La névralgie paludéenne périodique est bien connue ; quant à la névrite, elle ne se rencontre guère que dans les cas d'impaludisme grave, d'origine exotique. Le fait, cependant, que l'impaludisme peut produire des douleurs névralgiques est intéressant à noter, car il nous laisse supposer que l'impaludisme évoluant chez un tabétique sera de même capable d'exaspérer les douleurs habituelles.

On peut, en somme, généraliser le fait et dire que toutes les infections par les poisons microbiens qu'elles sécrètent, peuvent donner lieu à des névrites ou à des névralgies et que, conséquemment, elles retentissent sur les troubles sensitifs du tabes.

C. — DES AUTO-INTOXICATIONS DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES NÉVRITES ET LES NÉVRALGIES

Suivant la définition de Roger « il y a intoxication chaque fois que surviennent des troubles cellulaires dépendant d'une modification du milieu organique, toutes les fois qu'il s'est produit une modification dans la constitution chimique du milieu intérieur. »

Or, si l'on admet que toute manifestation vitale se rapporte à une destruction organique (Cl. Bernard,

H. Spencer), l'organisme est un laboratoire où s'accomplissent les phénomènes suivants, ainsi classés d'après Roger :

- 1° Vie cellulaire; désassimilation, sécrétion;
- 2° Phénomènes normaux de la digestion;
- 3° Poisons formés dans l'organisme par les agents parasitaires;
- 4° Poisons introduits dans l'organisme.

D'où : poisons endogènes, exogènes et microbiens, auxquels il faut ajouter les poisons de la digestion, les fermentations intestinales, les poisons minéraux ou microbiens introduits par des voies quelconques (1).

Les déjections sont toxiques; la bile est le liquide le plus toxique de l'organisme. Dans l'intestin trois poisons s'accumulent donc : les poisons ingérés, la bile, les matières fécales. Nous verrons ultérieurement les conséquences cliniques de cette intoxication fécale. De plus, nombre d'autres sucs de l'économie sont toxiques, eux aussi, et aident plus ou moins, comme dit Hanot, à ces « tentatives de suicide par intoxication. » Contre ces attaques l'organisme doit lutter sous peine d'accidents. Or, le tabétique a tout ce qu'il faut pour s'auto-intoxiquer; ses organes sont faibles, fonctionnent mal, l'élimination est troublée, un chimisme irrégulier, vicieux, incoordonné, comme dit M. Pierret, en est la conséquence et les accidents douloureux éclatent

(1) CLAUDE, *Essai sur les Lésions du foie et des reins causées par certaines toxines*. Th. Paris, 1897.

ROGER, *les Intoxications*.

variables, polymorphes, souvent méconnus quant à leur origine.

Sans insister davantage, disons qu'un organisme normal doit réagir contre les toxiques de deux façons :

1° En transformant ou en arrêtant ces poisons. C'est le rôle de l'intestin, de la rate, des ganglions, des capsules surrénales, du corps thyroïde, du foie ;

2° En les éliminant par l'intestin, la peau, les poumons, les reins.

Aussi, chez l'ataxique, l'altération d'un de ces organes, son fonctionnement insuffisant ou nul doivent être prévus et contrôlés. Leur examen s'impose donc, et cela systématiquement, en présence de douleurs intenses et prolongées.

Voilà, rapidement esquissés, comment et dans quelles conditions naissent ces auto-intoxications. Comment sont-elles appréciables ? Deux ordres de faits prouvent ou peuvent prouver l'existence des auto-intoxications.

Et d'abord des faits chimiques et expérimentaux :

1° Modifications des principes normaux de l'urine, l'excès ou la diminution de l'urée, de l'acide urique, de l'acide phosphorique ;

2° Présence d'éléments anormaux (urobiline, sucre, albumine) ;

3° Enfin la toxicité urinaire, suivant la technique de M. Bouchard.

En second lieu, viennent les faits cliniques et thérapeutiques déjà nombreux, très connus, indiscutables,

observés aussi bien en psychiatrie qu'en neuropathologie. Notre maître, M. le professeur Pierret, le premier, a étendu à l'aliénation mentale cette théorie des auto-intoxications, alors à peine ébauchée. Actuellement, c'est un fait scientifique définitivement admis. Nous l'avons vu, en clinique, tirer de ses conceptions, des idées pathogéniques curieuses, voir même troublantes au début; nous avons eu nous-même l'occasion fréquente de constater des guérisons trop convaincantes pour douter encore. En neuropathologie, cette théorie a fait fortune aussi. Dana (1), dans un article sur la neuropathologie moderne, arrive aux conclusions suivantes que nous citerons in-extenso :

1° Le terme inflammation, tel qu'on le comprend actuellement, doit être appliqué avec certaines restrictions aux affections du système nerveux ;

2° Dans les névroses organiques du type dégénératif il y a une toxine d'origine intrinsèque et extrinsèque qui est négativement chémotactée. Les cellules ne peuvent défendre contre cette toxine le parenchyme spécial. Les dégénérations, y compris l'atrophie musculaire et les scléroses primitives, sont d'origine toxique ;

3° Dans les névroses chroniques d'origine fonctionnelle telles que la paralysie agitante, la chorée, l'épilepsie, la maladie de Basedow, il y a un facteur toxique d'une importance fondamentale ;

4° Un autre élément d'une importance capitale est

(1) DANA, *Boston-Médical journal*, mai 1893.

l'insuffisance innée ou acquise de la résistance aux agents morbides. C'est ainsi que l'on peut expliquer les origines de la paralysie agitante, du goître exophtalmique, de la neurasthénie, les déductions s'ensuivent ;

5° L'origine toxique a été démontrée dans les maladies nerveuses pour le myxœdème; elle est fort probable dans le goître exophtalmique, la paralysie agitante, la chorée.

6° Enfin, par le terme toxine ou poison, l'on doit comprendre une grande quantité de substances morbides y compris les produits d'une nutrition, d'une sécrétion glandulaire défectueuse, les produits microbiens et les poisons végétaux et minéraux extrinsèques.

Les auto-intoxications démontrées, nous allons examiner comment elles produisent des névrites sensitives ou simplement des névralgies. Le tube digestif et ses annexes, puis le rein sont, nous l'avons vu, la source la plus féconde, la plus fréquente des auto-intoxications. Ce sont du moins les plus facilement appréciables. Nous nous attacherons à les étudier spécialement.

A. — Auto-Intoxications et Estomac.

Des névrites périphériques ont été constatées au cours du cancer de l'estomac (Gehrardt, Miura) dans les vomissements incoercibles de la grossesse (Joly) (1),

1) JOLY, Neurologie, *Centralblatt*, 1885.

Desnos, Joffroy, Pinard (1), Tulaud (2). L'indigestion simple, sans complications intestinales, produit chez l'ataxique une recrudescence des douleurs. Les faits sont très nombreux, et, en interrogeant les malades sur ce point, beaucoup d'entre eux l'affirment formellement. Chez le tabétique, l'ectasie gastrique est, à ce point de vue, particulièrement intéressante. La dilatation protopathique est d'une fréquence qui étonne; mais, comme l'a fait remarquer Bouchard, chez l'ataxique elle l'est encore davantage.

La faiblesse nerveuse générale, dit-il, et un état de faiblesse irritable, de névrasthénie qui existe chez les tabétiques, est une cause des variations dans l'énergie du système nerveux central d'où résulte une distension (3). Cette ectasie gastrique, d'après les observations de Bouchard, à le plus souvent ce fait singulier qu'elle est intermittente. Or, on sait combien l'estomac dilaté est un foyer producteur de toxiques. L'ectasie s'accompagne de dyspepsie, le plus souvent; celle-ci crée une sorte d'inanition qui rend l'organisme plus vulnérable aux causes banales d'infection. Ce sont là des conséquences secondaires; mais il se produit de plus des fermentations anormales, mal neutralisées par un suc gastrique insuffisant. De ces fermentations résultent des toxiques qui, résorbés au niveau de la muqueuse stomacale, vont vicier les cellules en se localisant sur le point faible, c'est-à-dire, chez le tabétique, sur le

(1) PINARD, Académie de médecine, 1889.

(2) TULAUD. Th. Paris, 1891.

(3) BOUCHARD, *Des Auto-Intoxications*.

système sensitif (1). Ces fermentations toxiques et toxiniques se poursuivent dans l'intestin ; tous ces phénomènes se succèdent, s'enchaînent et se compliquent spontanément. Quant à la toxicité qu'il en résulte, elle a été précisée par Bouchard qui a trouvé que, dans ces cas, l'extrait de 17 à 45 grammes de matières fécales empoisonne 11 kilog. d'animal. Voilà au point de vue chimique ; la clinique n'est pas moins démonstrative. Il est connu que cette toxémie gastrique produit, de toutes pièces, le symptôme douleur. La migraine des dilatés en est un exemple classique et confirmé par la thérapeutique, le lavage de l'estomac ayant, en effet, guéri nombreux cas de migraines.

Beau, le premier (*Traité des dyspepsies*, 1866), avait déjà rattaché la *névralgie intercostale double à des troubles digestifs*.

En 1873, Revilloud (2) signalait, pour la première fois, l'existence de la *névralgie intercostale au cours de l'embarras gastrique aigu*.

Peter (3) dans une leçon clinique a attiré l'attention sur deux malades à *estomac dilaté* qui présentaient des *douleurs dans les régions correspondantes aux plexus solaire, cardiaque et sur le trajet des nerfs cervicaux et pneumogastrique*.

Des observations de Chantemesse et Le Noir (4), il résulte que les caractères de ces névralgies de dilatés sont les suivants : les douleurs sont bilatérales, leur

(1) PIERRET, Congrès de Moscou.

(2) REVILLOU, *Gazette des Hôpitaux*, 1873.

(3) PETER, *Gazette des Hôpitaux*, 1885.

(4) CHANTEMESSE et LE NOIR, *Archives de Médecine*, 1885.

nature est variable, constriction, sensation d'étau, de crampe, etc. Dans les formes graves, ces névralgies sont atroces ; elles ont pu donner par leur intensité des symptômes d'abattement, d'hypocondrie simulant l'aliénation mentale. Un point important à signaler c'est que, chez un dilaté, à l'occasion d'un écart de régime, ces mêmes douleurs revêtent une intensité particulière. Cet écart de régime intercurrent, exaspérant les douleurs, n'est-il pas à l'ectasie gastrique ce que celle-ci est au tabes ? Les douleurs revêtent donc une intensité particulière. Chantemesse et Le Noir concluent qu'il faut traiter l'ectasie pour guérir ; et les malades qui avaient régulièrement suivi le régime de M. Bouchard ont éprouvé une amélioration notable.

L'estomac dilaté est donc un laboratoire de toxiques et ces toxiques produisent des douleurs. Comment s'étonner dès lors que cette ectasie si fréquente dans le tabes, puisse exaspérer ou rappeler des douleurs préexistantes ?

B. — Auto-Intoxication et Intestin. Constipation, Diarrhées.

Ce qui se passe dans l'estomac se poursuit dans l'intestin. Si l'intoxication ne se manifeste pas aussi fréquente c'est que le foie arrête et neutralise une grande partie de ces poisons et que, d'autre part, le rein assure une élimination relative. Les toxiques intestinaux ont une origine complexe : souvent ce sont des aliments incomplètement digérés par un estomac

déjà malade et qui subissent dans l'intestin des fermentations pathogènes, ou bien ce sont des germes infectieux qui trouvent là un terrain excellent et tout préparé pour une pullulation rapide et intense. Quoi qu'il en soit, quand ces poisons ne s'éliminent pas, ils stagnent et ils sont résorbés. Heidenheim a démontré que les viscères étaient aussi aptes à la résorption qu'à la sécrétion ; ce qui est vrai pour le foie et la bile l'est autant pour l'intestin et les poisons qu'il contient. S'il y a rétention, il y a auto-intoxication. Or, dans le tabes, la constipation est un symptôme tellement fréquent qu'il est rare, en fouillant les observations, de ne pas le rencontrer. Lasèque (1) avait déjà insisté sur ce fait : « Contrairement à ce qui se passe dans l'hystérie, le tabétique est un constipé qui éprouve le besoin de la défécation, mais qui ne peut y satisfaire. On le voit quelquefois s'accroupir, se pelotonner, se presser le ventre pour provoquer une évacuation. » Fournier (2) a insisté aussi sur cette constipation si opiniâtre. « La constipation, dit-il, et la difficulté des selles sont des symptômes qui se rencontrent chez la plupart des malades, soit au cours soit au début même de la période préataxique. » L'auteur cite, à l'appui, l'observation d'un médecin tabétique dont la constipation fut une des premières manifestations du tabes et pour lequel l'évacuation des selles était un véritable accouchement. Si maintenant nous observons les manifestations nerveuses de la constipation, nous recon-

(1) LASÈQUE, Cliniques médicales.

(2) FOURNIER, *Période préataxique du tabes*.

naître qu'elle produit, à elle seule, comme l'ectasie gastrique, des phénomènes nerveux et mentaux. C'est là le sujet d'une thèse intéressante, inspirée par notre maître M. Pierret (1). La douleur, sous forme de névralgies à localisations diverses, se rencontre assez souvent. La migraine y trouve fréquemment son origine.

« Les constipés, dit Bouchard (2) ont de la céphalée, des migraines, des vertiges. Les hypocondriaques qui ont des souffrances surtout subjectives sont des constipés, ils éprouvent des douleurs plus ou moins vives. »

Les cas de migraines liées à des constipations ne manquent pas ; leur disparition coïncidant avec des administrations de laxatifs, de purgatifs, de lavages intestinaux, est une preuve de plus de leur origine auto-toxique. Dans l'ataxie on peut affirmer ce fait, c'est qu'en général tous les tabétiques constipés souffrent beaucoup. Nous dirons donc, en résumé, qu'une constipation déjà fâcheuse chez l'individu sain est particulièrement nocive chez le tabétique en raison des douleurs qu'elle exaspère ou qu'elle rappelle. De toute nécessité il revient au médecin le devoir d'y songer et de la traiter.

C. — Auto-Intoxications par insuffisance hépatique.

Le foie, nous l'avons vu, a parmi ses fonctions multiples, celle de transformer, d'annihiler les poisons élaborés par l'intestin. Aussi, dans le domaine de

(1) FEYAT, *Troubles nerveux de la constipation*, Th. Lyon, 1885.

(2) BOUCHARD, *Des Auto-Intoxications*.

l'auto-intoxication, de plus en plus vaste, une place prépondérante, revient aux affections hépatiques. Les altérations du foie retentissent sur le système nerveux, et les manifestations morbides qu'elles provoquent subissent les fluctuations de celles-là, s'aggravant ou s'améliorant avec elles. Ces faits sont connus pour les délires (Charrin (1), Klippel (2), pour les psychoses (Pierret, Hammond, Régis, Chevalier, Laure (3), pour les pseudo-paralysies générales (Joffroy (4), pour les coma transitoires, pour les convulsions, les narcolepsies. Quelques-uns de ces symptômes ont pu être reproduits expérimentalement chez l'animal, en particulier par Masseu et Pavlow dans leurs remarquables expériences sur la fistule porto-cave.

Notre maître, M. le professeur Pierret (5), a publié des cas de névrite périphérique d'origine hépatique qu'il attribue à la non destruction des poisons.

M. Teissier (6) a cherché à établir que de vraies maladies de la moelle ont parfois pour point de départ une détermination morbide primitive sur le foie. Il cite à l'appui de cette assertion, deux cas d'atrophie musculaire progressive survenus, l'un à la suite de coliques hépatiques répétées, l'autre après un traumatisme de la région du foie, et les attribue à une intoxication par défaut d'épuration hépatique ou par résorption de

(1) CHARRIN, Société de Biologie. Juillet 1892.

(2) KLIPPEL, *Annales médico-psychologiques*. 1894.

(3) CHEVALIER-LAURE, Congrès de La Rochelle. 1894.

(4) JOFFROY, Société méd. des Hôpitaux. 1896.

(5) PIERRET, Congrès de Paris. 1889.

(6) TEISSIER, Congrès de Paris. 1889.

substances toxiques à la surface des conduits biliaires exulcérés.

Enfin, en 1892, dans une thèse inspirée par MM. Pierret et Teissier, Bronner(1) relate trois cas où des symptômes de tabes se sont montrés au cours de cirrhoses ou d'un kyste hydatique du foie. L'attention une fois attirée sur ce point, les observations n'ont pas manqué.

Porte(2) et Kausch ont vu des névrites périphériques survenir au cours de l'ictère catarrhal. Les altérations médullaires d'origine hépatique, telles que les a vues M. Teissier, sont encore hypothétiques et discutables; les tabes auto-toxiques par insuffisance hépatique, tels que les comprend et les explique M. Pierret, par des lésions de névrites périphériques le sont moins; le retentissement des maladies du foie sur le système nerveux périphérique semble en effet plus scientifiquement établi. D'ailleurs, la goutte et le diabète ne produisent-ils pas de la névrite périphérique? Et l'on sait le rôle essentiel que joue dans ces deux affections, l'auto-intoxication due, en partie, à l'insuffisance hépatique, en partie à l'insuffisance urinaire.

Voici donc un fait acquis : les affections du foie peuvent provoquer, sinon des myélites auto-toxiques, du moins des névrites périphériques auto-toxiques; elles vont jusqu'à produire des symptômes tabétiques; il est donc fatal qu'elles exagèrent, par simple addition de causes, ces mêmes symptômes une fois

(1) BRONNER, Th. Lyon. 1892.

(2) PORTE, *Dauphiné médical*. Juillet 1895.

établis. On conçoit les conséquences pathologiques d'une association hépato-tabétique où le symptôme douleur, né de deux origines, pourra revêtir une intensité particulière; on entrevoit aussi ce que pourra sur ces douleurs un traitement dirigé sur le foie lui-même.

D. — Auto-Intoxications et Diabète.

La névrite diabétique est un exemple typique de névrite auto-toxique. Auché, Pitres, Ziemssenn, Bernard et Féré, Peter, Dieulafoy s'en sont occupé. Marchal de Calvi a un des premiers insisté sur la forme sensitive de cette névrite. Il est aujourd'hui bien connu que le diabète produit des névralgies à type fulgurant, très vives, symétriques, cédant parfois au traitement antidiabétique. Reymond dans ses conférences à Lariboisière a étudié le tabes pseudo-diabétique et les moyens de diagnostic avec le tabes spinal vrai. Le pseudo-tabes diabétique ne saurait nous intéresser; l'expression elle-même ne répond d'ailleurs à rien de précis; d'autre part elle paraît préjuger de l'étiologie du tabes dénommé vrai en classant comme pseudo-tabès toute une catégorie de tabes où l'élément syphilitique manque. Le fait est discuté et discutable et les tabes non spécifiques sont au moins aussi nombreux que les autres. Les signes différentiels de diagnostic sont bien souvent illusoires; aussi M. Pierret se complait-il à répéter ironiquement qu'« en fait de pseudo-maladie il n'y a de pseudo que le diagnostic. » Nous

envisagerons donc l'éventualité clinique d'un tabes compliqué de diabète; il est évident que des névralgies diabétiques pures surajoutées à des douleurs exclusivement tabétiques seront plus intenses et plus durables que si elles évoluaient distinctement; il est évident de même qu'un diabète puisse, par un phénomène de rappel, ramener d'anciennes douleurs fulgurantes qui n'auraient, alors comme lésion, qu'une sclérose guérie des racines postérieures. On peut, dans les deux cas, déduire la règle thérapeutique à observer.

E. — Auto-Intoxications et Rhumatismes.

Ces névrites rhumatismales ont été décrites aussi bien dans le rhumatisme aigu que chronique. Pitres, Vaillard, Charles Mills, Charcot, Remak en ont signalé des exemples curieux.

F. — Auto-Intoxications et système uro-génital.

L'auto-intoxication d'origine utérine ne va pas jusqu'à donner la névrite vraie, c'est-à-dire avec lésions contrôlées du tube nerveux, mais elle provoque à coup sûr des troubles nerveux et souvent la douleur. Dans les observations de tabes, il est très fréquent de noter une exacerbation des douleurs avant et pendant les règles.

Bien que certaines expériences de Charrin sur la toxicité des règles soient discutées et plus ou moins

admises comme définitivement vraies, l'observation nous apprend cependant à ce point de vue des faits intéressants : le pouvoir nocif du sérum a été reconnu moins accentué après l'écoulement cataménial qu'au-paravant; parallèlement à ces modifications on voit chez la femme qui attend son époque, apparaître des céphalées, des malaises qui se dissipent bientôt après. Certaines femmes n'ont des accès de migraine que pendant leurs règles; d'autres fois, un écoulement menstruel arrêté brusquement donne, par rétention d'un sang toxique, des troubles nerveux où les douleurs utérines et des névralgies diverses prédominent.

Dans une thèse inspirée par M. Pierret (1), les psychoses génitales ont été étudiées et expliquées; Siredey (2) a étudié de même la neurasthénie utérine. Comment s'étonner dès lors que par ce même mécanisme auto-toxique, les troubles de la menstruation puissent exaspérer et ramener des douleurs de tabétiques?

Rein et Vessie. — Le rein est l'émonctoire par excellence et il souffre difficilement des altérations; dès qu'il fonctionne mal, des troubles plus ou moins graves apparaissent. L'élimination des toxiques est cependant multiple, car une auto-intoxication est fatalement, de par son mécanisme de production, une polytoxie. Mais le rein est le gros facteur et, en fait d'auto-intoxications le bocal à urines joue le même

(1) SERRIGNY, Th. LYON, 1897.

(2) SIREDEY, G. *Hebd.*, 1898.

rôle que le pouls dans les cardiopathies et que le thermomètre dans les fièvres typhoïdes. Les altérations de la fonction urinaire peuvent être variées, elles aboutissent à trois faits : variations de la sécrétion totale ; modifications des éléments constitutifs de l'urine ; présence ou non d'éléments anormaux. Ces trois facteurs envisagés isolément ou observés au complet doivent entrer en ligne de compte dans la production des phénomènes d'auto-intoxication ; ils traduisent, à coup sûr, un chimisme cellulaire défectueux et c'est avec soin qu'on devra les rechercher chez l'ataxique à grandes douleurs.

Le type ultime, grave, de cette auto-intoxication par rétention est l'urémie ; ses manifestations nerveuses sont très connues. L'urémie crée de toutes pièces des délires, des phénomènes douloureux ; M. Pierret (Thèse de Bouvat, Lyon, 1883) a montré qu'elle pouvait rappeler d'anciennes paralysies, tout comme la pneumonie ou quelque autre intoxication. Mais il n'est pas nécessaire que tous les éléments constitutifs de l'urine soient altérés ; la goutte est, à ce point de vue, un exemple probant. Il s'agit là d'accumulation d'acide urique dans le sang ; chaque fois que cet acide urique est retenu dans l'organisme, il se produit des attaques de goutte, des troubles nerveux infinis, des troubles mentaux bien étudiés par M. le professeur Pierret. La migraine goutteuse coïncidant avec un défaut d'élimination, les névralgies goutteuses sont aussi communes que les douleurs par toxémie gastro-intestinale. C'est dire que des tabétiques goutteux auront plus de chances à souffrir que les autres, c'est dire que la

goutte peut exaspérer des douleurs déjà établies comme elle peut rappeler des douleurs anciennes. Il y a là toute une thérapeutique pathogénique à envisager. Il en est de même pour l'urée ; deux de nos observations sont intéressantes à ce point de vue.

Mais l'auto-intoxication peut reconnaître aussi comme point de départ les voies d'excrétion comme l'organe sécréteur lui-même. Une vessie rétentionniste peut s'altérer et laisser passer par résorption des produits toxiques dans le sang. Les accès urineux le prouvent suffisamment. Or, chez le tabétique l'intoxication est un gros danger ; Charcot insistait beaucoup sur ce point. « Il existe deux grands dangers chez les tabétiques qui, par des voies différentes, les conduisent également à la terminaison fatale : la morphine, intoxication chronique, la vessie qui conduit à l'intoxication urinaire ». Comme la stase fécale, la stase urinaire est nocive : elles relèvent l'une et l'autre d'un trouble de l'élimination qu'il faut savoir combattre.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(IN VULPIAN : *Maladies du système nerveux.*)

Extrait d'une lettre d'un malade tabétique atteint de crises intestinales, vésicales et de douleurs en ceinture atroces.

Pendant mes grandes crises, mes urines étaient très foncées, oléagineuses, nauséabondes et déposaient beaucoup.

OBSERVATION II

Duc à M. le Professeur BOUCHARD. — Société de Biologie 1876 (Juin).

Sous le titre de « Modifications des humeurs dans l'ataxie locomotrice », M. Bouchard présente l'observation suivante :

Il s'agit d'un malade tabétique qui a des crises gastriques avec

douleurs vives dans l'estomac, dans les reins, vomissements fréquents, muqueux, puis glaireux durant un, deux, trois et quatre jours. Ces crises lui sont annoncées à l'avance trois ou quatre jours environ. Le malade voit en effet diminuer la *quantité de ses urines* ; elles deviennent ensuite albumineuses ; l'*urée sécrétée*, au lieu du chiffre normal de 20 à 21 grammes, *tombe à 9* en moyenne. Au bout de deux ou trois jours, les douleurs d'estomac se produisent, puis les vomissements : trois ou quatre jours après, les urines *reparaissent en grande quantité*. Cette diurèse s'accompagne aussi d'une augmentation de l'urée et au bout de deux ou trois jours, tout rentre dans l'ordre. Ainsi, double altération de la sécrétion, diminution de l'urée, présence de l'albumine, telles sont les deux lésions de la sécrétion rénale.

OBSERVATION III

(In thèse de Philippe, Paris, 1897).

DIAGNOSTIC CLINIQUE. — *Tabes à prédominance dorso-lombaire chez une tuberculeuse*. Début en 1888. — *Généralisation rapide des douleurs fulgurantes* (membres inférieurs, tronc, membres supérieurs).

K..., 47 ans, entrée le 24 avril 1891 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Nélaton n° 2, morte à l'hôpital Laennec, salle Cl. Bernard n° 17.

Antécédents. — Rien d'important à noter du côté de ses parents. Pas d'excès alcooliques ; jamais d'éruptions cutanées ; pas de maux de gorge, de chute de cheveux ; le corps ne présente d'ailleurs pas trace de syphilis. En 1888, bronchite, depuis elle tousse assez souvent.

Début des phénomènes tabétiques en 1888 par des douleurs fulgurantes et lancinantes dans les membres inférieurs. Depuis le commencement de 1890, douleurs intolérables dans le dos, les douleurs surviennent par crises plus ou moins fréquentes, on a épuisé tous les analgésiques sans pouvoir la calmer.

Aggravation progressive des crises douloureuses. — En octobre 1893, crises de douleurs vives le long de la crête du tibia gauche, ayant duré quelques jours, accompagnées de violente dyspnée paroxystique.

Examen en octobre 1894. — La malade ne marche pas mal, ni ataxie, ni talonnement. Elle se plaint toutefois, par moments, pendant la marche d'une sensation d'effondrement. Pas de signe de Romberg, réflexes rotuliens abolis des deux côtés. La malade raconte que sa première crise de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, en 1888, a duré trois mois. Six mois après le début de la maladie, elle aurait eu une perte de connaissance de quelques minutes et serait tombée sans se débattre. Un médecin lui aurait trouvé de la congestion pulmonaire pendant quelques mois ; elle eut ensuite de la diplopie et du strabisme. Actuellement pas de myosis ; les pupilles sont égales, la vue est assez bonne, les réflexes lumineux et accommodatif tous deux abolis.

Aux membres supérieurs, *douleurs fulgurantes dans les deux bras* depuis très longtemps et survenant par crises d'une intensité très forte.

Examen en février 1895. — Les crises douloureuses *persistent* comme les années précédentes avec la même intensité, *un peu partout*. Fièvre marquée, continue, avec exacerbations vespérales. Manque d'appétit. Signes de congestion pulmonaire diffuse. Légère dyspnée. *Mort* en mars 1895 de granulie pulmonaire et viscérale.

REMARQUE. — Voilà donc un tabes où les douleurs constituent le symptôme prédominant. Ces douleurs ont duré 7 ans (1888-1895), elles se sont généralisées rapidement aux membres et au tronc, *survenaient par crises paroxystiques* pendant que, concurremment, évoluait une tuberculose pulmonaire intoxinant le malade. Nous savons que la toxine de Koch produit des phénomènes nerveux divers, entre autres des névralgies intercostales à marche descendante suivant l'envahissement du poumon. Les lésions médullaires

conservant toute leur valeur, il n'y a rien d'irrationnel à penser que le bacille de Kock ait aussi joué son rôle dans la persistance, l'aggravation et la généralisation des douleurs.

OBSERVATION IV

(In thèse de PHILIPPE, Paris, 1897.)

DIAGNOSTIC CLINIQUE. — *Tabes à prédominance dorso-lombaire chez un alcoolique. — Evolution rapide ; douleurs fulgurantes généralisées. — Incoordination motrice. — Impuissance. — Troubles urinaires en quelques années.*

COLS..., âgé de 60 ans, entré à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry le 14 février 1893, mort le 2 octobre 1893 d'une *pneumonie aiguë gauche qui avait ramené une crise de douleurs fulgurantes très intenses.*

Antécédents. — Pas de syphilis. Excès alcooliques autrefois pendant une vingtaine d'années. N'a jamais eu aucun accident de saturnisme aigu ou chronique.

Début en 1891. — Faiblesse dans les jambes ; engourdissement facile avec crampes, secousses musculaires. Crises douloureuses fulgurantes (6 mois après) qui suivirent progressivement le trajet du sciatique (cheville, mollet, cuisse). A la même époque, légère incoordination ; talonnement surtout dans l'obscurité. Besoins d'uriner impérieux. Impuissance presque totale. Faiblesse progressive de la vue.

Examen en février 1893. — Le malade entre pour une crise douloureuse qui dure depuis 48 heures. Le malade raconte que la douleur se fait sentir par places isolées, restant dans un même point pour un temps donné. Quand, par exception, la douleur suit un long trajet en s'irradiant, c'est plutôt de bas en haut et toujours le long du nerf sciatique. Pas d'anesthésie. Plaques d'analgésie diffuse. Abolition bilatérale des réflexes rotuliens.

Incoordination motrice assez marquée : le malade lance ses jambes dans les changements de position. Signe d'Argyl Robertson.

Les mois suivants (avril-mai) le malade rentre pour *des crises douloureuses très intenses* (membres inférieurs et tronc).

A vrai dire, elles ne cessent jamais complètement. On trouve des plaques d'analgésie répandues d'une façon diffuse dans toute l'étendue des membres inférieurs et même supérieurs.

Mort en octobre 1893 d'une pneumonie aiguë.

REMARQUE. — Dans ce cas, ce qui frappe, c'est l'évolution rapide et la généralisation de douleurs très intenses. Il convient de noter parallèlement que ce malade est un alcoolique avéré. Il s'agit aussi, d'autre part, de douleurs fulgurantes *rappelées* par une pneumonie aiguë.

OBSERVATION V

(In thèse de PUTNAM)

Depuis 5 ou 6 ans le malade a de la diarrhée tous les 4 ou 5 jours et il a remarqué que ces diarrhées succèdent aux jours où les crises sont les plus douloureuses.

1^{er} septembre, à 9 heures du matin, le malade dit qu'il a eu 6 ou 7 selles diarrhéiques dans la matinée ; la *veille*, les douleurs fulgurantes aux jambes avaient été plus intenses.

10 septembre. — Hier, douleurs fulgurantes très violentes le matin, 10 selles diarrhéiques avant la visite.

OBSERVATION VI

(In thèse de PUTNAM)

Le malade conserve sa connaissance et remarque que les douleurs fulgurantes, qu'il avait au début, ont complètement disparu depuis que la diarrhée s'est établie.

OBSERVATION VII

(In thèse de PUTNAM)

A la même époque apparurent des douleurs en ceinture qui, chaque fois qu'elles se montraient, produisaient de la diarrhée, symptômes qui durent encore.

OBSERVATION VIII

(In thèse de PUTNAM)

Tabes. — Urticaires. — Diarrhée.

Il s'agit d'une tabétique ataxique traitée à la Salpêtrière et malade depuis 7 ans.

Le 12 octobre, elle éprouve des démangeaisons sur la région des reins, les cuisses, puis apparaissent des papules d'urticaires. Le soir, à 7 heures, sensation de feu et de tiraillements par éclairs partant du gros orteil, remontant de tous les membres jusqu'au dos et exaspéré de douleurs en ceinture. Elle accuse, aussi, des douleurs lancinantes au cou, à la face, autour des yeux, de la bouche.

19 octobre. — Les démangeaisons de l'urticaire persistent.

20 octobre. — La malade va à la selle très facilement tous les jours, ce qui n'avait pas lieu auparavant ; la nuit, elle urine 3 ou 4 fois.

Conséquences : elle dort bien la nuit et n'a pas senti ses démangeaisons.

25 octobre. — Les démangeaisons sont moins fortes que d'habitude, car la diarrhée (éliminatrice) a reparu ce matin.

REMARQUE. — L'urticaire est, les causes externes étant mises à part, le résultat d'une toxidermie ; c'est comme le dit Comby, le symptôme d'une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale.

Il est à remarquer dans ce cas précédent que les douleurs apparaissent exaspérées avec la poussée d'urticaire et qu'elles diminuent avec une élimination diarrhéique intense.

OBSERVATION IX

(In thèse de PUTNAM, due à M. PIERRET)

Il s'agit d'une malade qui souffre surtout de douleurs en ceinture.

Entrée à la Salpêtrière le 21 novembre 1870.

Depuis qu'elle y est, son état a empiré. Sueurs nocturnes très abondantes. Il paraît que la douleur en ceinture disparaît absolument pendant ces sueurs. Aussitôt que la sueur vient à cesser, la douleur revient.

REMARQUE. — Dans toutes ces observations, empruntées à la thèse de Putnam, une idée prédominante

se dégage, c'est celle-ci : quand les émonctoires (rein, intestin, peau) fonctionnent bien, les malades souffrent moins. Ce sont là des faits cliniques qui concordent bien avec ceux que nous avons observés. Putnam met ces diarrhées éliminatrices sur le compte de troubles vaso-moteurs liés à des lésions du sympathique ; soit, mais ceci n'explique pas pourquoi les malades souffrent moins après leurs décharges toxiques. La toxicité fécale, la toxicité des urines, de la sueur étant aujourd'hui admise sans conteste, nous pensons que la douleur, chez ces malades, est liée à la rétention (constipation, oligurie, arrêt de sécrétion sudorale) de principes toxiques dans l'économie et que sa disparition ou son atténuation est due à leur élimination sous forme de décharge.

Quant aux *lésions* du sympathique observées, elles deviennent alors un auxiliaire précieux de l'élimination qu'elles facilitent seulement, le *primum movens* restant toujours le toxique ou la toxine. Car celui-ci agit sur les points faibles, de moindre résistance, créant une électivité spéciale, acquise, de nature morbide. Le poison, en effet, retentit sur les lésions sympathiques en déterminant des troubles vaso-moteurs, qui, grâce à une vaso-dilatation excessive, aident à l'évacuation des toxiques contenus dans le sang. Ce poison agit ici tout comme il agit sur les nerfs périphériques en créant de toutes pièces des névrites ou en exaspérant des névrites existant déjà, tout comme aussi il agit sur les vieux foyers médullaires sclérosés en provoquant des phénomènes de rappel. Cette idée concorde bien avec une des théories pathogéniques du goître exophtalmique,

affection où les troubles vaso-moteurs sont particulièrement importants.

D'après les « thyroïdiens », en effet, la substance toxique exerce une action élective sur certains groupes de noyaux bulbaires. Mais quant à l'explication de cette localisation sur tels centres plutôt que sur tels autres, ces théoriciens admettent, faute de lésions dans le bulbe, une fragilité innée ou acquise de ces centres. Pour le *tabes*, cette fragilité du sympathique est expliquée par des lésions démontrées ; aussi l'interprétation que nous présentons peut être aussi bien soutenue pour le *tabes* qu'elle l'a été pour la maladie de Basedow. Elle s'appuie de plus sur une lésion sans invoquer une affinité mystérieuse du toxique pour telle ou telle région anatomique.

OBSERVATION X

(Extrait d'une observation communiquée par M. le Professeur agrégé WEILL, médecin des hôpitaux.)

DIAGNOSTIC. — *Tabes. Douleurs fulgurantes en ceinture depuis 6 ans. Incoordination des membres inférieurs. Signes de Westphal, de Romberg, d'Argyll Robertson. Anesthésie par places. Alcoolisme. Exaspération des douleurs à l'occasion d'une poussée fébrile.*

M..., 46 ans, jardinier, entre à Saint-Just le 23 octobre 1890 et sort le 23 janvier 1892, parents inconnus. Quelques antécédents scrofuleux. Pas de rhumatisme, pas de syphilis, pas d'excès. Présente quelques manifestations d'alcoolisme chronique telles que cauchemars, rêves professionnels, pituite.

Rien à l'estomac.

L'affection qui l'amène et pour laquelle il a été soigné dans la même salle, il y a quelques mois, a débuté *il y a 6 ans par des douleurs sourdes* au niveau de la région locubaire avec douleurs aiguës fulgurantes très pénibles et n'ayant jamais cessé complètement depuis lors. Peu à peu apparition de douleurs en ceinture, constrictives, se produisant assez fréquemment.

Depuis deux ans, incoordination des mouvements. Ataxie. Le malade talonne.

Signe de Romberg.

Signe de Westphall.

Anesthésie par plaques.

Bon état général. Cœur et poumons sains.

11 juillet. — Le malade souffre beaucoup.

La température s'est élevée à 40°. Les douleurs *fulgurantes dans les jambes sont très intenses à ce moment*. Ordinairement constipé, le malade, bien que n'ayant pas mangé ce jour-là, a eu une débâcle diarrhéique suivant une période de constipation longue.

Toux fréquente; expectoration muco-purulente.

L'auscultation est rendue difficile en raison des douleurs intenses à cette période-là.

REMARQUE. — L'observation incomplète ne poursuit pas l'histoire du malade. Quoi qu'il en soit l'exaspération des douleurs fulgurantes, 6 ans après leur début, sous l'influence d'une poussée fébrile de nature probablement grippale, est importante à noter.

OBSERVATION XI

(Service du Perron. Due à l'obligeance de notre ami, M. AGNIEL, interne des hôpitaux.)

RÉSUMÉ. — *Tabes et accès palustres. Exacerbations et rappel des douleurs à l'occasion des accès.*

M. L..., garçon de café, salle Saint-Lazare, n° 21. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Personnellement,

variole dans l'enfance. A l'âge de 10 ans fut pris d'accès intermittents paludéens à type tierce; les accès durèrent 18 mois et ne furent jamais traités que par des remèdes empiriques. Nie la syphilis; pas de signes actuels. Pas d'alcoolisme.

En 1874, premières douleurs fulgurantes aux membres; puis douleurs en ceinture. En 1875, forte crise douloureuse de 24 heures de durée, localisée aux membres inférieurs avec soubresauts de tendons.

En 1884, le malade remarque que son petit doigt gauche devient insensible; en même temps il devient maladroit et laisse échapper les objets qu'il tient. Le malade entre salle Saint-Martin où il séjourne 4 mois; ses bras s'engourdissent et les douleurs fulgurantes réapparaissent telles que plusieurs injections de morphine sont nécessaires. Il sort et reste 2 ou 3 mois chez lui, fait quelques excès alcooliques qui l'obligent à entrer à nouveau à l'Hôtel-Dieu. A ce moment les douleurs réapparaissent très vives, surtout à la ceinture; elles sont de trois sortes :

- 1° Véritables éclairs douloureux;
- 2° Sensation de constriction;
- 3° Hyperesthésie cutanée.

A ce moment il est classé ataxique. Signe de Romberg; mictions difficiles, parfois accès de rétention; défécation pénible mais régulière. Crises laryngées; excitation vénérienne (érections fréquentes suivies d'éjaculation).

Le malade rentre au Perron en 1886. En 1897 on constate les signes suivants : douleurs intenses avec paroxysmes à l'occasion d'accès palustres. Signes de Romberg. Ataxie. Signe d'Argyll Robertson. Rien au cœur, rien aux poumons.

Le malade habitait St-Clément-lès-Mâcon, pays de marais; il a eu un premier accès d'impaludisme à l'âge de 10 ans; de 10 ans à 52 ans pas d'accès. Le tabes débute à l'âge de 38 ans. Il y a 2 ans, nouvel accès qui a duré environ un mois, sans type déterminé et constant : les accès survenaient tantôt 1 ou 2 fois par jour, tantôt une fois tous les 8 jours, avec tous les intermédiaires possibles. *Ces accès palustres, apparaissant en pleine période ataxique, ont ravivé les douleurs du malade. Si les douleurs n'existaient pas avant l'accès, elles reparaissaient avec celui-ci, si elles existaient, elles étaient exaspérées et devenaient atroces.* Les stades de l'accès étaient classiques : frisson, chaleur et suda-

tion; les paroxysmes coïncidaient avec les deux premiers; *une atténuation notable, sinon une disparition des douleurs suivaient l'élimination massive de sueur.*

En 1898, nouvelle série d'accès, à même type irrégulier, ayant duré 2 mois. *Pendant les accès le malade souffrait davantage et les douleurs se généralisaient aux bras, aux jambes, au tronc; les douleurs fulgurantes des membres inférieurs étaient atroces et s'accompagnaient de contractures douloureuses.*

Actuellement le malade n'a plus d'accès; il souffre peu et souvent pas du tout; les urines sont normales comme quantité. Pas de constipation.

OBSERVATION XII (personnelle).

(Service du Perron).

M. Perc... 57 ans est tabétique depuis 30 ans. Les signes du tabes sont au complet. Constipation et rétention d'urine.

Les douleurs fulgurantes ont débuté en 1870; les douleurs en ceinture n'ont apparu qu'en 1880.

Actuellement le malade souffre encore de douleurs à type fulgurant dans les deux jambes et surtout dans la partie gauche; la douleur est particulièrement vive aux orteils s'accompagnant de crises de contracture douloureuses. Pied bot tabétique. Le malade souffre, en plus des douleurs fulgurantes, de douleurs lancinantes et constrictives (coups de couteau; vrille).

Suivant le dire du malade, la souffrance est pour ainsi dire continuelle; mais il y a des paroxysmes qui sont atroces. La constipation influe sur ces paroxysmes d'une manière remarquable; le malade est un constipé, il a en outre de la difficulté des selles qui sont toujours constituées par des matières dures, arrondies, ovillées. Le malade reste habituellement 7 à 8 jours sans aller à la selle; pendant ces 7 ou 8 jours de constipation, le malade voit ses douleurs *augmenter progressivement d'intensité* et devenir atroces. A ce moment de paroxysme de constipation et de douleurs, les injections de morphine qui, en temps habituel, don-

nent une amélioration au malade, ces *mêmes injections de morphine n'agissent nullement sur les grandes douleurs qui ne disparaissent qu'avec les selles*. Ces selles sont rarement diarrhéiques, ce sont toujours des matières dures, des scybales ; leur quantité plus ou moins abondante amène une diminution, voire même une disparition momentanée des douleurs. Puis la constipation recommence et les mêmes phénomènes évoluent.

Au point de vue urines, le malade a de l'oligurie. La vessie est rétentionniste ; il a des mictions par regorgement.

Le foie est petit ; sa matité est au-dessous de 11 centimètres.

L'estomac ne paraît pas dilaté ; l'intestin est dur.

En 1898, le malade a pris une poussée de grippe sans localisation grave. Pendant toute l'évolution de cette infection le malade a souffert beaucoup ; la grippe a été le point de départ d'une « série de douleurs ».

REMARQUE. — Cette observation nous semble schématiser en quelque sorte le rôle de la constipation sur les douleurs du tabes. Nous y trouvons d'ailleurs un argument thérapeutique précieux : le fait que des injections de morphine, ordinairement efficaces, ne sont d'aucune action sur ces douleurs auto-toxiques ne cédant qu'à un traitement causal, ce fait nous paraît fournir une bonne démonstration.

OBSERVATION XIII (personnelle)

Clinique de M. le professeur PIERRET (Asile de Bron).

RÉSUMÉ. — *Tabes et paralysie générale. Douleurs fulgurantes et douleurs de névrite périphérique. Interprétations délirantes de ces douleurs. Douleurs périphériques ramenées par une constipation prolongée et de l'olégurie, et cédant avec des débâcles fécales et urinaires.*

M^{me} Kos. . . , couturière, 48 ans, rentre à la clinique de M. le professeur Pierret, le 11 janvier 1884.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'une affection cardiaque, père mort d'une attaque d'apoplexie (?) à l'Hôtel-Dieu. Personnellement, elle raconte que jusqu'à l'âge de 10 ans, elle a pris des crises épileptiformes. A eu un enfant; pas de fausses couches. N'a jamais eu ni chute de cheveux ni mal de gorge; actuellement pas de signes de syphilis. La maladie a débuté par des douleurs fulgurantes en 1877; ces douleurs exclusivement fulgurantes aux membres inférieurs, ne suivaient pas le trajet des nerfs périphériques; elles arrivaient deux ou trois fois par jour, durant 2 à 3 heures chaque crise; elles étaient indifféremment nocturnes et diurnes.

En 1878, séjour à St-Pothin, les douleurs s'apaisent progressivement. De 1880 à 1884 les douleurs disparaissent. En 1884, entrée à la clinique de Bron, les douleurs se montrent à nouveau. La malade attire spontanément l'attention sur une constipation persistante et sur ses vieilles douleurs: « maintenant j'ai des douleurs depuis que je suis constipée. »

En 1877, avaient apparu des crises gastriques, à la même époque on avait constaté des signes évident de tabes: incoordination; signe de l'escalier; signe d'Argyl Robertson; signe de Romberg. Actuellement la malade a des interprétations délirantes de ses douleurs. Autrefois elle attribuait ses douleurs à une maladie de nerfs; aujourd'hui elle divise ses douleurs en deux catégories: les unes, rares, liées toujours aux nerfs (fulgurantes), les autres sont produites par l'électricité qu'on lui fait passer dans les jambes (nerfs périphériques).

Le 24 juin 1898, la malade a eu une série de crises fulgurantes, le lendemain des coliques et une diarrhée séreuse, éliminatrice est apparue, calmant aussitôt ses douleurs de la veille. Voici un extrait de la lettre écrite par la malade.

« Je viens d'être très fatiguée, j'ai eu mes douleurs. Puis le 22 juin, mercredi et le 23 jeudi, j'ai eu des douleurs d'intestin qui m'ont fait aller trois fois à la selle; la quatrième selle j'ai fait des glaires rosées qui avaient la couleur d'un verre de terre. Aujourd'hui (24 juin) j'ai encore de la diarrhée qui a une teinte jaunâtre. Dans ces matières il y a des grains noirs comme du café. Mais ça ma fait moins mal. L'on me dit que c'est le nouvel interne qui m'a passé des sauterelles et c'est là ce qui produit ma maladie. »

Puis la malade expose des idées mégalomaniaques diverses qui, pour le cas particulier, ne sauraient nous intéresser.

Le 20 juillet 1898. — Voici l'état somatique de la maladie :

Cœur. — Pointe bat énergiquement et facilement perçue dans le quatrième espace intercostal. Le premier bruit est prolongé, presque soufflant à la pointe. Le second bruit est net et claqué. Rien à la base. Pouls régulier ; 70 pulsations.

Poumons. — Sonorité exagérée à la percussion en certains points. Inspiration rude et intense ; expiration prolongée, plus obscure.

Système digestif. — Langue sâle, rouge sur les bords. Haleine fétide. Ectasie gastrique, Ventre un peu gros, météorisé. Constipation habituelle.

Foie. — Matite hépatique normale.

Pas de troubles de l'urination.

Système nerveux. — *Motricité.* — Réflexes rotuliens abolis complètement. Force musculaire intacte. Incoordination motrice des membres inférieurs. Perte du sens musculaire. Pas de tremblement : pas de troubles de l'écriture. Signe de Romberg très accusé. Anesthésie plantaire : « Je n'ai plus de pieds, c'est comme si je marchais sur du caoutchouc. » Difficulté de marcher au commandement (exercices à la Fournier). La marche est impossible sans le secours d'un aide ou d'une canne : talonnement ; les jambes sont lancées follement.

Sensibilité subjective. — Douleurs fulgurantes variables au tronc, en ceinture, dans les membres inférieurs, douleurs en vrille, térébrantes, lancinantes. « C'est comme si on me plongeait un couteau pointu dans les chairs ou comme si on me piquait avec des crins.

Sensibilité objective. — Troubles de la sensibilité à la piqure plus marquée aux membres inférieurs et surtout aux pieds. Retard de la perception des sensations. Paresthésie : la malade localise mal les sensations. Sensibilité émoussée ; se trompe quelquefois sur la nature de l'agent employé : c'est ainsi que quand on la pique elle dit qu'on la brûle.

Organes des sens, Vision. — Pas de paralysies oculo-motrices. Pupilles inégales P. O. > P. G. Diminution (mais persistance), du réflexe à la lumière et à l'accommodation. Vision un peu affaiblie. Pas de dyschromatopsie.

Audition. — Diminuée à gauche.

Pas de troubles de l'odorat ni du goût.

Trophicité. — Pas de troubles trophiques cutanés. Pas d'arthropathie. La malade accuse cependant des craquements dans le genou gauche, ce qui lui donne l'illusion, dit-elle, d'une jambe de bois. Pas d'atrophie musculaire apparente. Sillons unguéaux.

Vaso-motricité. — Rien à noter si ce n'est une cyanose légère des pieds avec abaissement de température locale.

Elat général (bon). — L'aspect de la malade est caractéristique et ses conceptions mégalomaniaques ; elle affecte une certaine façon de se coiffer ; mise recherchée ; attitude digne. Mimique expressive et adéquate.

Elat mental. — Pas de troubles de la parole. Pas d'amnésie. Les conceptions délirantes de la malade sont nettement mégalomaniaques ; le délire est absurde, extravagant, contradictoire, illogique ; elle parle de ses relations avec le Vatican, les cardinaux ; signe son nom Jeanne Th..., femme K..., République française.

Voudrait se marier avec le chef de service.

Prétend réformer le monde et la langue française. Elle est la mère commune, etc... Son délire est assez localisé.

Les douleurs, subies par la malade, la préoccupent beaucoup et motivent de nombreuses lettres adressées au médecin-chef, à qui la malade explique le mécanisme de ses souffrances ; l'électricité, les éclairs sont les grands coupables et elle dessine certaines lignes représentant des machines électriques causes de ses douleurs.

16 Mars. — La malade dit éprouver au niveau du tiers inférieur de la jambe gauche une douleur particulièrement vive. Cette douleur est localisée, très profonde, dans les os. Le pincement de la peau la calme momentanément (fait fréquent dans les névrites périphériques) ; d'ailleurs la malade se sert fréquemment dans la journée de ce moyen pour atténuer ses souffrances qu'elle compare à une « griffe de lion ». Quant aux

douleurs fulgurantes qui réapparaissent parfois, rien n'y fait. Objectivement on constate de l'anesthésie à ce niveau.

1^{er} Avril. — Du 16 mars au 1^{er} avril les douleurs ont persisté aussi intenses. Coïncidant avec ces douleurs, on note une constipation opiniâtre et une diminution de l'urée sécrétée en 24 heures.

On analyse les urines à ce moment (1) et voici les résultats :

Volume.....	2 312 ^{cmes}	
Densité.....	1 008	
	PAR LITRE	EN 24 HEURES
Urée	4 780	11 050
Acide urique.....	0 120	0 280
Chlore.....	4 296	9 930
Acide phosphorique.....	0 370	0 845
Acide sulfurique.....	0 630	1 453
Eléments anormaux.....		Néant.

Donc, abaissement du taux de l'urée : 11 grammes au lieu de 20 à 24.

2 avril. — La malade, jusque là constipée, prend une limonade Rogé qui a provoqué une vraie débâcle intestinale : la malade à eu neuf selles.

3 avril. — Les douleurs sont moins intenses ; la malade a pu dormir. A noter, cependant, que les douleurs, quoique moins sourdes, persistent encore.

4 avril. — Plus de douleurs. L'urination est normale. Plus de constipation. Cet état de bien-être se prolonge jusqu'au 20 avril.

20 avril. — La constipation reparait.

Le 21 et le 22 pas de selles ; pendant ces deux jours la malade sent à nouveau les douleurs vives dans le 1/3 inférieur des jambes.

2 mai. — Interrogée sur le caractère de ses douleurs, la malade répond clairement que ses douleurs actuelles sont bien différentes des douleurs fulgurantes d'autrefois ; « maintenant c'est l'électri-

(1) L'analyse des urines a été faite par M. Lambert, pharmacien en chef de l'Asile de Bron.

cité ». Les douleurs sont localisées surtout à gauche ; elles sont térébrantes « ça me mange, ça me ronge ; autrefois ça me brûlait comme un éclair ». Les douleurs fulgurantes de jadis duraient jusqu'à deux ou trois jours sans rémission : celles-ci durent au plus une journée, quelques heures ; elles sont plus fréquentes et plus marquées la nuit que le jour.

4 mai. — Plus de douleurs. Urines normales, deux selles.

5 mai. — Pas de douleurs. Pas de selles.

6 mai. — Pas de selles ; concurremment les urines diminuent de quantité (au-dessous d'un litre.)

7 mai. — Toujours pas de selle ; diminution notable de la quantité des urines.

8 mai. Aujourd'hui, après trois jours (5, 6, 7 mai) de constipation, d'oligurie ; la malade voit ses douleurs réapparaître. Elle a souffert beaucoup de 8 heures du soir à minuit ; douleurs très vives, particulièrement dans les deux jambes, les cuisses étant presque indemnes.

9 mai. — Toujours pas de selles et diminution des urines. Les douleurs s'accroissent et se généralisent aux deux membres inférieurs (jambes et cuisses). Lavement purgatif.

10 mai. — Toute la journée la malade a souffert beaucoup ; les douleurs ont été particulièrement vives la nuit ; la malade est brisée, tellement elle a souffert. L'examen des viscères révèle l'état suivant :

Estomac. — Très dilaté ; clapotage à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Intestin. — Constipation ; le ventre est dur ; la palpation fait sentir des matières fécales accumulées.

La vessie est vide.

Cœur et poumons. — Normaux.

Le 10 mai, au soir, purgatif (calomel) et deux lavements glycéro-sucrés qui amènent une débâcle diarrhéique et de la polyurie.

11 mai. — A souffert cette nuit. Le matin, la malade souffre encore, mais moins qu'hier.

12 mai. — Urine bien ; plus de constipation. Presque plus de douleurs. Bon appétit, mange régulièrement.

Du 12 mai au 28 mai, la malade surveillée au point de vue de ses émonctoires et de son système digestif (lavements quotidiens; régime sec; lait à petites doses) la malade a une période d'accalmie très notable. Sur le cahier de l'infirmière cheftaine nous relevons les renseignements suivants assez probants :

13 mai. — Pas de douleurs. Une selle. Urine 1,800.

14 mai. — Pas de douleurs. Une selle. Urine 1,900, etc. Il y a au moins une selle par jour et la quantité des urines oscille entre un litre 500 et deux litres. (Pas d'éléments anormaux; urée: 18.)

26 mai. — Aujourd'hui la malade s'est fait une entorse au pied droit: gonflement énorme; chaleur, rougeur, douleurs vives juxta-articulaires. Ce traumatisme n'a pas influencé ni ramené les douleurs habituelles.

Actuellement (2 juin) la malade ne souffre plus du tout; ses selles sont régulières et ses urines normales.

OBSERVATION XIV (personnelle).

(Service du Perron).

RÉSUMÉ. — *Tabes chez une goutteuse à accès antérieurs. Rappel de douleurs fulgurantes anciennes à l'occasion de troubles dans l'élimination. Douleurs rappelées aussi par des indigestions chez une dilatée de l'estomac.*

M^{me} Gir..., 53 ans; père alcoolique qui a pris 3 attaques (?) mère morte à 53 ans de hernie étranglée; avait des rhumatismes et une maladie de cœur. Grand père maternel mort de la goutte. Un frère aîné mort de tuberculose pulmonaire, une sœur également. Un frère atteint de cardiopathie. Personnellement, syphilis douteuse (six mois après son mariage elle a été soignée pour une éruption de boutons sur la figure), pas de roséole déclarée, ni d'angine, etc., pas d'impaludisme.

A 22 ans, attaque de goutte, début par gros orteil puis extension aux membres inférieurs.

En 1893, la malade rentre au Perron.

En 1895, brusquement, sans ictus, monoplégie crurale droite qui dure environ 8 jours.

En 1899, douleurs articulaires intermittentes avec déformations, nodosités aux phalanges, rétraction de l'aponévrose palmaire et ankylose du genou droit.

Commes signes de tabes, on note : signe d'Argyl Robertson, signe de Westphall, signe de Romberg ; incoordination des membres supérieurs et inférieurs. Douleurs fulgurantes, douleurs en ceinture. La malade est affligée en outre d'une dilatation d'estomac et d'un rein mobile découverts par M. Mouisset, médecin des hôpitaux.

Au point de vue de ses douleurs, la malade les divise elle-même en deux catégories : 1° des douleurs fulgurantes ; 2° des douleurs articulaires et tendineuses dues à ses rhumatismes. Les dernières sont influencées par les variations de température, quant aux douleurs fulgurantes elles ont une histoire curieuse. Dès le début de son tabes elles s'accompagnaient d'accès palustres (vrais ou faux) : la malade commençait par éprouver des frissons violents, sensation de froid intense, en été comme en hiver, tremblement, avec des secoues douloureuses comme des éclairs sillonnant les membres inférieurs ; puis stade de chaleur, facies vultueux, bouffées de chaleur ; alors les décharges douloureuses augmentaient progressivement d'intensité, insupportables ; enfin 3° stade caractérisé par des sueurs abondantes, inondant le corps, coïncidant avec une polyurie de deux litres à deux litres et demi ; les douleurs s'apaisaient à partir de ce moment, puis disparaissaient tout à fait. Ces douleurs, accompagnées d'accès fébriles, arrivaient 3 ou 4 fois par semaines et chaque fois avec les mêmes caractères. Pendant 19 ans ces phénomènes se sont produits ; mais actuellement, ces accès sont bien moins rares et les douleurs aussi. La malade a remarqué que, quand elle urine beaucoup, qu'elle se fatigue pour *suer*, elle ne souffre pas ; mais, si, au contraire, elle reste inactive ou bien si, étant en sueur, elle entre dans un endroit frais qui supprime sa transpiration, immédiatement ses douleurs fulgurantes réapparaissent très intenses pour ne disparaître qu'avec une polyurie ou un accès avec sueurs finales abondantes.

La malade a de plus une dilatation d'estomac assez prononcée ;

elle a toujours été délicate du côté de ses voies digestives; autrefois elle prenait des indigestions très facilement mais elle ne souffrait pas pour cela; actuellement elle a des indigestions fréquentes; elle ne vomit pas, mais elle a, presque chaque fois, de la diarrhée et des coliques; concurremment à chaque indigestion et à chaque diarrhée, elle voit reparaître des crises fulgurantes aussi vives, aussi intenses que quand elles sont ramenées par la suppression des sueurs; ces douleurs persistent plusieurs jours et ne disparaissent que quand son état gastro-intestinal s'est amélioré.

La malade a eu plusieurs atteintes de grippe qui n'ont modifié ses douleurs en aucune façon. Celles-ci sont encore ramenées par toutes les émotions violentes.

OBSERVATION XV (personnelle).

RÉSUMÉ. — *Tabes de nature spécifique datant de vingt ans. — Troubles trophiques avancés : arthropathies du cou-de-pied (pied tabétique), du genou, des deux hanches. — Paraplégie. — Douleurs prolongées avec poussées paroxystiques liées à des troubles de l'urination.*

M. R..., 53 ans. Rien à noter dans les antécédents si ce n'est une infection spécifique certaine.

Le début de l'affection remonte à 1878; le malade a commencé par éprouver des douleurs fulgurantes qui ont augmenté progressivement d'intensité; ces douleurs comparées par le malade à des décharges électriques, siégeaient également dans les deux membres inférieurs. Le patient affirme que ces douleurs ne l'ont jamais quitté définitivement; elles se sont toutefois atténuées comme intensité. Les douleurs reviennent par poussées intermittentes. En 1880, apparition d'une hydarthrose tabétique au genou gauche, sans douleur locale. Traitement : compression par l'ouate et la bande de caoutchouc.

En 1885, affaiblissement progressif des jambes; l'ataxie s'installe définitivement.

A cette époque, paraplégie transitoire des sphincters se manifestant par une apparition brusque d'incontinence urinaire et

fécale. De temps à autre, le malade perd encore ses urines, mais rarement.

Nous avons eu l'occasion d'examiner le malade et avons pu constater les phénomènes suivants :

Signes de tabes au complet ; paraplégie.

Signe de Romberg ; signes de Westphall, de Vincent, de Remak. N'a jamais eu de paralysies oculo-motrices.

Troubles trophiques avancés : pied tabétique très net avec bruit classique du sac de noix pendant les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne.

Luxation double de la hanche ; la tête fémorale pointe dans les fosses iliaques externes.

Au point de vue des douleurs, le malade souffre souvent ; les moindres écarts de régime, le tabac, l'alcool les ramène.

La constipation influe aussi ; mais le malade prend des lavements répétés, car il ne peut rester constipé.

Les urines influencent nettement ses douleurs, ce malade a remarqué que lorsque ses urines diminuent de quantité, qu'elles deviennent foncées, épaisses, ses douleurs redoublent d'intensité ; revenues à leur état normal, les douleurs s'apaisent notablement.

Ce fait est tellement précis que le malade lui-même peut prévoir ses douleurs. « Quand je vois mes urines diminuer, je me dis tout de suite : Je vais souffrir. » Et il souffre en effet ; les douleurs sont plus intenses la nuit. Les lavements froids qui le font uriner, calment ses douleurs ; aussi en fait-il un usage fréquent.

OBSERVATION XVI

(Clinique de M. le Professeur PIERRET.)

RÉSUMÉ. — *Tabes sans syphilis. Apparition des douleurs fulgurantes il y a cinq ans. Retour de ces douleurs à l'occasion d'une forte constipation. Constipation intermittente liée à des crises fulgurantes.*

M. CH... Joseph, tisseur, 43 ans, entre à la clinique le 28 novembre 1894.

Marié depuis 1883; dès le début de son mariage, sa femme avait remarqué que son mari était maladroit de ses bras et de ses jambes.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 58 ans, d'affection inconnue; n'était ni alcoolique ni syphilitique.

Mère morte à 81 ans. Un frère aîné mort de tuberculose laryngée à l'hôpital de la Croix-Rousse.

Un frère mort d'asphyxie accidentelle.

Aucune tare névropathique dans la famille.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à 8 ans; en a gardé une surdité jusqu'à l'âge adulte.

A fait la guerre de 1870 et 3 ans en Afrique; a reçu 2 blessures.

Nie la syphilis et l'alcoolisme. Le malade buvait cependant quelques absinthes lors de son séjour en Afrique, mais il n'a pas fait d'excès réels.

En 1880, apparaît une névralgie qui a duré cinq mois; les crises revenaient assez régulièrement toutes les nuits. Le traitement par le sulfate de quinine n'a produit que des résultats très médiocres; ces névralgies ont progressivement disparu. La douleur avait débuté par la tempe gauche puis envahi l'œil du même côté, gênant la vision.

La maladie actuelle a débuté, il y a cinq ans, par des élancements très douloureux dans les jambes, alternativement à droite et à gauche. Quelques souffrances aiguës dans les reins, un peu dans les bras et les mains. Le malade a eu, pendant toute cette période, des jours très douloureux, des nuits surtout durant lesquelles il était parfois obligé de sortir dehors; conséquemment insomnie plus ou moins complète.

Il y a une légère amélioration qui date de l'année dernière.

Actuellement (1894) ne souffre pas ou presque pas; le malade dort bien, ses douleurs ont totalement disparu. Seules les douleurs se sont atténuées, car l'ataxie persiste: il y a incoordination des quatre membres, anesthésie plantaire; le signe de Romberg est positif; les réflexes rotuliens sont complètement abolis; signe de l'escalier positif; retard des sensations tactiles; les pupilles sont punctiformes; signe d'Argyl Robertson.

Poumons normaux.

Voies digestives intactes. Pas de constipation.

Cœur normal.

Les urines sont normales comme quantité ; pas d'éléments anormaux ; les mictions sont seulement un peu lentes.

Etat mental. — Le malade raconte que son caractère a bien changé ; il s'emporte pour un rien. Quand le malade parle de choses qui l'impressionnent, la moitié droite de la face est secouée de tremblements fibrillaires rappelant ceux de la paralysie générale.

Troubles subjectifs du côté des oreilles.

Pas d'hallucinations visuelles ni auditives

Trois semaines après son entrée, le 15 décembre 1894, le malade se plaint de douleurs *très vives* dans la jambe et le bras gauche. Il éprouve en même temps que ces douleurs une sensation de pesanteur, de froid, de raideur. A ce moment apparaît de la constipation.

On donne un purgatif.

21 décembre. — *A la suite de la purgation, cessation des douleurs.*

26 décembre. — *La constipation reparaît. Quelques douleurs accompagnées de quelques idées de persécution.*

30 décembre. — Le malade a des idées nettes de persécution ; il nourrit des idées de vengeance contre son beau-père.

4 janvier. — Constipation intermittente.

5 janvier. — *Constipation. Série de douleurs fulgurantes, surtout intenses dans la jambe droite.*

8 janvier. — Les douleurs persistent. On donne un gramme d'analgésine qui calme le malade.

16 janvier. — *Très constipé. Douleurs fulgurantes avec crampes douloureuses dans le bras droit.* Le malade prend une purgation qui amène une dizaine de selles.

Du 16 janvier au 21 janvier, rien de noté au point de vue des douleurs.

1^{er} février. — *Douleurs fulgurantes dans la jambe gauche. Constipation. Eau de Rubinat.*

25 mars. — *Douleurs fulgurantes très violentes dans la jambe gauche depuis hier. Le malade va toujours à la selle difficilement.*

Avril. — Les douleurs sont toujours très fortes, surtout dans la jambe gauche.

22 juillet. — Etat physique et mental bien améliorés. Seule l'ataxie est très accentuée. Plus de douleurs, plus de délire.

Septembre. — Douleurs en ceinture atroces, crises gastriques intolérables.

Février 1898. — Etat physique de plus en plus mauvais. Le malade ne s'alimente plus et refuse ses médicaments. Affaiblissement progressif. Crises gastriques intolérables.

Mort le 29 août 1898.

Dans ce cas particulier, notons ce fait curieux que cinq ans après le début des douleurs fulgurantes, celles-ci réapparaissent concurremment avec une constipation inconnue jusqu'alors et si on suit attentivement l'évolution de ces douleurs en retour, il est facile de constater qu'elles coïncident presque toujours avec une constipation.

OBSERVATION XVII (inédite).

(Communiquée par M, le professeur PIERRET)

(Toute la partie chimique de cette observation est due à M. VITENEY licencié ès sciences, préparateur de chimie de M. le professeur CAZENÈVE).

RÉSUMÉ. — *Tabes dorso-lombaire ancien; tabes céphalique en évolution. Exacerbation des douleurs liées à une diminution de la quantité des urines et de l'urée sécrétée. Diminution et disparition de ces douleurs liées à l'augmentation de l'urée et de la quantité totale des urines. — Douleurs fulgurantes anciennes rappelées et douleurs céphaliques actuelles exaspérées par une grippe et une indigestion grave chez une dilatée de l'estomac.*

M^{me} V., 56 ans; tabétique depuis 28 ans. A eu huit enfants; deux restent vivants; 1 fausse couche de 4 mois, 1 de six mois;

trois enfants à terme mais morts l'un à 15 jours, l'autre à 21, le troisième mort-né.

La malade raconte qu'à 28 ans, elle fit une chute sur le coccyx et c'est à ce traumatisme qu'elle attribue sa maladie; quelques mois après son mariage, une fausse couche, et quatre jours après, à la suite d'un refroidissement, dit-elle, elle fut prise de douleurs névralgiques de la face très vives.

Puis la chute signalée plus haut a lieu; à partir de ce moment, la malade éprouve un affaiblissement progressif des jambes; ses promenades de plus en plus fatigantes deviennent de moins en moins longues; mais à ce moment pas d'incoordination vraie.

Il y a une quinzaine d'années que les douleurs fulgurantes ont apparu; douleurs typiques, en éclair; ultérieurement douleurs en ceinture (sensation d'étau). Depuis quelques années, douleurs faciales intermittentes, très vives.

Au moment de l'apparition des douleurs, la malade consulte un médecin qui diagnostique : *tabes*. Le signe de Westphall existait déjà. Plus tard le signe de Vincent et de Romberg ont apparu. En 1897, la malade va consulter M. Reymond, à la Salpêtrière. Diagnostic : *tabes*; on constate, à cette occasion, un rein mobile à droite. On conseille de l'iode et la pendaison et, au moment des douleurs, l'ingestion de cachets d'acétanilide de 0,50 centigrammes. Les séances de suspension ont eu lieu régulièrement pendant 3 mois, trois fois par semaine; plus tard, ce traitement a été suivi mais irrégulièrement. Les cachets n'ont donné, quant aux douleurs, qu'une amélioration médiocre; la suspension a agi exclusivement sur l'incoordination qui a regressé et permis une démarche moins défectueuse.

En décembre 1895, la malade va consulter M. Rendu (de Paris) qui fait le diagnostic suivant : « *tabes* probablement spécifique; douleurs fulgurantes intenses; troubles sensitifs : céphalée; perte d'appétit; douleurs épigastriques et sensibilité anormale du foie. Léger prolapsus du rein droit ».

Traitement : Pointes de feu à la région lombaire; pilules de protoiodure; iode; teinture de noix vomique; bains sulfureux.

En 1897, la malade voit M. le professeur Pierret qui diagnostique *tabes dorso-lombaire ancien* avec *tabes céphalique* en évolution; il découvre une dilatation d'estomac allant jusqu'à trois

travers de doigt au-dessous de l'ombilic. La malade souffre de douleurs migrainoïdes violentes, intermittentes, avec exacerbations intolérables ; ses anciennes douleurs fulgurantes reparaissent aussi par accès.

Frappé de cette évolution bizarre des douleurs, M. Pierret, conseille l'examen des urines, surveille les émonctoires, et traite la dilatation d'estomac. M. Viteney, licencié ès sciences, qui a eu l'occasion de voir fréquemment la malade, nous a obligeamment transmis une analyse minutieuse des urines prélevées à des moments d'amélioration ou d'exacerbations. Voici, en détail, ces analyses intéressantes :

Les urines ont été prélevées de 8 heures du matin à 6 heures du soir ; et de 6 heures à 8 heures le lendemain matin.

Le 25 novembre 1897. — Ce jour là, la malade souffre horriblement dans la face, la tête et la nuque ; en même temps douleurs dans les membres très vives ; nausées ; état demi-syncopal ; pas d'appétit ; constipation datant de quelques jours ; insomnie. Les phénomènes douloureux, très marqués dans la journée, arrivent au paroxysme le soir, entre 5 et 6 heures. L'analyse des urines ce jour donne les chiffres suivants :

	JOUR	NUIT	EN 24 HEURES
Couleur	Brune foncée.	Jaune pâle.	
Aspect	Trouble.	Trouble.	
Réaction	Acide.	Acide.	
Volume.....	52 ^{cmes}	1.200 ^{cmes}	1.252 ^{cmes}
Urée	0 406	7 674	8 080
Coefficient d'oxydation.	0 940	0 940	0 940
P ²⁰ °.....	0 048	1 560	1 608
Phosphates.....	0 105	3 403	3 508
Acide urique.....	0 031	0 605	0 636
Sucre	Néant.	Néant.	Néant.
Albumine.....	Traces.	Traces.	Traces.

REMARQUE. — Deux faits à considérer. 1° Douleurs particulièrement vives coïncidant avec une diminution de l'urée de 24 heures (8 grammes au lieu de 20-21 chiffre normal) et des phosphates ; 2° Les urines de la journée ne contiennent que 0 gr. 406 d'urée, celles de la nuit 8 gr. 080 : donc sécrétion d'urée presque nulle le jour ; à rapprocher ce fait que les douleurs sont moins

vives la nuit où l'urée augmente, et ont leur maximum le jour où l'urée est presque nulle.

La genèse de cette poussée nous est expliquée par le renseignement suivant : quelques jours avant, la malade altérée, avait absorbé une grande quantité de liquides, de tisanes quelconques ; de ce fait sa dilatation gastrique s'était aggravée, des troubles digestifs avaient apparu, et trois jours après les phénomènes cités plus haut faisaient leur apparition.

Le 16 décembre. — L'état de la malade est à peu près le même ; ses douleurs sont cependant moins vives, mais persistent quand même. Le régime sec, des antiseptiques intestinaux, du vin de Condurango sont ordonnés par M. Pierret.

L'analyse des urines donne :

	JOUR	NUIT	24 HEURES
Couleur.....	Jaune foncé.	Jaune clair.	
Réaction.....	Acide.		
Volume.....	268 ^{cmes}	810 ^{cmes}	1.078 ^{cmes}
Urée.....	4 85	10 33	15 18
Phosphates.....	1 13	1 85	2 98
Sucre.....	»	»	»
Albumine.....	Traces.	Néant.	»

REMARQUE. — Ici l'urée augmente : 15 grammes ; l'état reste le même, si ce n'est une atténuation progressive des douleurs.

21 décembre. — Les douleurs sont bien moins vives ; localisées à la tête où elles sont supportables ; dort bien la nuit. La constipation a disparu. Les paroxysme du soir ont bien diminué d'intensité. L'appétit est revenu.

L'analyse donne :

	JOUR	NUIT	24 HEURES
Couleur.....	Jaune clair.	Jaune clair.	
Aspect.....	Trouble.	Limpide.	
Volume.....	717 ^{cmes}	1.778 ^{cmes}	2.495 ^{cmes}
Urée.....	4 53	14 86	21*39

Ni sucre, ni albumine.

REMARQUE. — A rapprocher parallèlement ces deux faits. 1° L'amélioration coïncide avec une augmentation de l'urée (21 gr. 39) taux normal ; 2° les paroxysmes du soir ont diminué, la sécrétion d'urée diurne n'étant plus que la moitié moindre de la sécrétion d'urée nocturne. Enfin l'amélioration coïncide aussi avec une élévation totale du liquide : 2 litres 1/2.

Le 25 décembre. — Le mieux continue et progresse, peu de douleurs. Bon appétit. Sommeil. L'analyse d'urine donne 7 gr. 32 d'urée le jour, 16 gr. 68 d'urée la nuit ; c'est-à-dire : 24 grammes d'urée en 24 heures. A noter aussi une augmentation totale des phosphates : 3,35 en 24 heures.

3 janvier 1898. — La malade est sous le coup d'une atteinte de grippe à sa période d'incubation : température, céphalée, frissons, etc., abattement général, douleurs intercostales très aiguës, douleurs à la nuque. *Les douleurs fulgurantes qui avaient disparu, reparaissent.* Insomnie complète. En somme la malade souffre beaucoup.

L'analyse des urines nous montre aussitôt une diminution de la quantité totale (779^{mes}) et une diminution de l'urée (9 grammes).

	JOUR	NUIT	24 HEURES
Couleur.....	Jaune foncé.	Jaune clair.	
Aspect	Trouble.	Trouble.	
Réaction.....	Acide.	Acide.	
Volume.....	190 ^{mes}	589 ^{mes}	779 ^{mes}
Urée.....	2 39	7 38	9 77
Phosphates	0 61	1 74	2 35

Ni sucre, ni albumine.

Le 13 janvier. — La grippe a disparu ; pas de localisation sérieuses. Les douleurs fulgurantes ont progressivement diminué ; depuis 2 ou 3 jours, elles n'existent plus. Seules persistent les douleurs migrainoïdes dues à l'évolution du tabes céphalique. Les selles ont besoin d'être provoquées par des lavements. Les paroxysmes vespéraux des douleurs de la face ont reparu, coïn-

cidant avec la sécrétion diurne d'urée trois fois moindre (4,73) que la sécrétion nocturne 13,40.

	JOUR	NUIT	24 HEURES
Couleur.....	Jaune foncé.	Jaune clair.	
VOLUME.....	190 ^{cmes}	1.046 ^{cmes}	1.236 ^{cmes}
Urée.....	4 73	13 40	18 13
Ni sucre, ni albumine.			

REMARQUE. — La diminution des douleurs fulgurantes coïncide donc encore avec : 1° une augmentation de la quantité d'urine 1236^{cmc} au lieu de 779^{cmc} au moment de la grippe; 2° avec une augmentation de l'urée 18 g. 13 au lieu de 9 gr. 77 au moment de l'infection.

20 mai. — Depuis un mois environ, la malade va très bien; elle ne souffre plus; les fonctions digestives sont normales. Cette amélioration des douleurs coïncide avec une sécrétion de 24 grammes d'urée, d'un litre 3/4 de liquide total, les paroxysmes vespéraux ont disparu coïncidant avec une sécrétion d'urée nocturne et diurne à peu près égale (10 le jour, 14 la nuit.)

Le 29 mai. — Quelques douleurs reparaissent coïncidant avec une diminution de l'urée, 19 grammes au lieu de 24 et une diminution de la quantité totale d'urine totale (1076^{mc} au lieu de 1700).

Le 25 juillet. — La malade, à la suite d'un écart de régime où elle a surmené son estomac déjà dilaté, prend une indigestion grave : vomissements abondants, fréquents, répandant une forte odeur de fermentation butyrique; ces vomissements se sont produits pendant 12 heures. En même temps exaspération des douleurs de la face et des douleurs fulgurantes compliquées de vertiges, d'hallucinations, de diplopie qui a persisté un mois.

Les urines rares et foncées à ce moment, n'ont pu être analysées, mais un mois plus tard quand l'état normal est revenu on a retrouvé 1595^{mc} d'urine totale et 18 grammes d'urée en 24 heures.

RÉFLEXIONS. — Plusieurs analyses d'urine semblables aux précédentes, sont aussi concluantes. Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue :

elle nous montre d'une manière précise, les relations étroites qui existent entre l'évolution des douleurs et l'évolution de la sécrétion d'urée; les deux courbes peuvent se juxtaposer. En effet, chaque fois, nous pouvons constater ces trois faits et leurs rapports : diminution de l'urée, augmentation des douleurs, diminution de l'urine, augmentation des douleurs, sécrétion d'urée moindre le jour, apparition des paroxysmes vespéraux. De plus, la grippe et une indigestion ayant ramené d'anciennes douleurs fulgurantes dans les membres et ayant exaspéré les douleurs névralgiques d'un tabes céphalique; ces faits cliniques nous paraissent répondre suffisamment à l'hypothèse que nous présentons.

OBSERVATION XVIII

(Service du Perron, due à l'obligeance de M. AGNIEL,
interne des hôpitaux.)

RÉSUMÉ. — *Tabes et tuberculose pulmonaire. — Crises gastriques intenses liées à l'apparition de constipations intermittentes et disparaissant avec elles.*

A..., âgé de 35 ans, tulliste, n'a jamais eu d'enfants; femme morte d'affection inconnue. Personnellement bronchite à 7 ans, ictère catarrhal à 14 ans.

En 1885, à 21 ans, ulcération douteuse sur la face dorsale de la verge ayant laissé une cicatrice indélébile. Alcoolisme léger. Pas de rhumatisme.

En mai 1876, à 32 ans, le malade entre à l'Hôtel-Dieu pour une affection stomacale. Depuis 3 ans il éprouvait des douleurs dans les membres inférieurs et des difficultés de la marche; il est reconnu tabétique et suspect de bacillose pulmonaire.

Séjours successifs à l'Asile Sainte-Eugénie, en mars et novembre 1897, en janvier et mars 1898. Entre à nouveau le 16 novembre 1898. A ce moment le malade est un tabétique avéré avec signes de Westphall, de Romberg, il a la démarche typique.

Anesthésie aux lieux d'élection : dos et plante du pied (sensation de coton), aux organes génitaux. Corset anesthésique du niveau des mamelons et dans le dos. Signe de Remak. Douleurs aux membres inférieurs, peu vives, pseudo-rhumatismales.

Crises gastriques qui reviennent souvent avec douleurs épigastriques intolérables et donnant la sensation d'un fer rouge ; vomissements incoercibles, les crises offrent ce caractère particulier et sur lequel le malade insiste spontanément : elles durent constamment 8 à 9 jours, elles s'accompagnent d'une constipation rebelle ; elles débutent avec elles et se terminent avec elles. « Tant que dure ma constipation, dit-il, aucun remède ne me calme ; quand je vais à la selle, je suis guéri. »

Signe d'Argyl Robertson ; rien dans la musculature externe des yeux. Bonne acuité visuelle. Pas de troubles sensoriels.

24 novembre. — Le malade présente une nouvelle crise gastrique toujours avec ses mêmes caractères : douleurs, vomissements, constipation. Eau chloroformée. Lavement glycériné.

25 novembre. — L'état reste le même. Morphine. Lavement purgatif.

26 novembre. — L'état ne s'améliorant pas, on donne le matin un grand lavement huileux, et, le soir, on fait avec le tube de Debove et un entonnoir, un lavage du côlon avec de l'eau bouillie à 48° ; trois quarts d'heure après selles abondantes. Dans la nuit le malade est mieux.

27 novembre. — Au matin, le malade est abattu, mais il ne souffre plus ni ne vomit.

Pour la première fois la crise n'avait duré que trois jours.

REMARQUE. — Cette observation est une démonstration thérapeutique convaincante, si l'on considère que jadis ces crises gastriques duraient huit à neuf jours, c'est-à-dire jusqu'au moment où une débacle diar-

rhéique spontanée venait mettre un terme aux douleurs et que dans la dernière crise la constipation largement traitée a fait cesser la douleur qui évoluait. N'est-ce pas là, autant qu'on peut en juger en sciences médicales, une preuve de cause à effet ?

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

De quel mécanisme relèvent les douleurs du tabes ?
« Il est, dit Reymond (1), dans l'état actuel de nos connaissances, très difficile de donner une explication plausible. » Il tente pourtant une hypothèse et il dit :
« Une exception est cependant à faire pour les manifestations douloureuses connues sous le nom de douleurs fulgurantes. Pour celles-ci, il semble très plausible de les attribuer à l'irritation qu'exercent sur les fibres nerveuses des bandelettes externes, les lésions dégénératives de la moelle qui débutent dans le territoire

(1) REYMOND. *Maladies du système nerveux*.

des cordons postérieurs. Or, les bandelettes externes représentent le lieu de passage des fibres nerveuses sensitives qui, émanant des racines postérieures, vont se perdre dans la substance grise des cornes postérieures. Il est donc très naturel de supposer que l'irritation de ces fibres se traduit par des douleurs excentriques comme il arrive quand les racines postérieures sont comprimées ou tirillées. *Encore faudrait-il expliquer pourquoi une lésion qui est toujours semblable à elle-même produit des douleurs à caractère variable, tantôt fulgurant, tantôt lacinant, tantôt térébrant, tantôt constrictif* (1).

Les réserves sont donc formelles. Et, de fait, si elle était exclusive, cette théorie prêterait à de nombreuses objections : on sait, entre autres, qu'il n'y a aucun rapport fixe entre la lésion des cordons postérieurs et l'étendue, la distribution, la nature des troubles sensitifs du *tabes dorsalis* ; d'autre part, les douleurs évoluent, s'atténuent, s'exaspèrent, se dissipent pour réapparaître, alors que les lésions spinales ont une tendance marquée à la progressivité. M. le Professeur Pierret, dans ses leçons à la Faculté de Lyon, a étudié les rémissions des tabétiques ; mais nous avons constaté ce fait important que les douleurs persistent dans ces cas, quand bien même la sclérose est temporairement arrêtée dans son évolution. Il y a donc, à ce seul point de vue, une dissociation apparente entre le symptôme et la lésion. Enfin, dans certains cas, les douleurs fulgurantes des membres manquent et ce sont les crises viscérales qui débudent ;

(1) REYMOND, *loc. cit.*

ces derniers cas ne peuvent donc plus répondre à la théorie formulée plus haut. Nous ne voulons point nier le rôle que peuvent jouer les racines postérieures dans la genèse des douleurs de l'ataxie, mais nous voulons montrer qu'à elles seules, elles n'expliquent pas tout. M. Pierret (1), en 1873, avait déjà montré que les zones radiculaires postérieures étaient le siège des phénomènes tabétiques sensitivo-moteurs.

En 1897, Philippe (2), après bien d'autres, est venu confirmer ce fait que les douleurs fulgurantes sont surtout dues à l'envahissement des racines postérieures; mais, encore une fois, la lésion médullaire, si elle explique dans une certaine mesure l'origine même de la douleur, ne nous fixe nullement sur son polymorphisme, ses rémissions, ses exacerbations.

Or, les intoxications par leurs variétés, leurs apparitions intermittentes sont suffisantes pour influencer ces phénomènes douloureux. De cette façon il se surajoute un facteur morbide, intercurrent, extrinsèque à l'affection d'elle-même, variable avec la vie complexe d'un malade, variable aussi avec les individus diversement prédisposés, mais, nous l'avons vu précédemment, toujours capable de produire, pour son propre compte, le symptôme douleur. Ces agents exogènes ont tout naturellement une tendance à retentir sur les neurones les plus fatigués et les plus exposés, ceux où s'élaborent les premières impressions, c'est-à-dire sur

(1) PIERRET. Considérations anatomiques et pathologiques sur le faisceau postérieur de la moelle. (*Archives de Physiologie*. 1873.)

(2) PHILIPPE, *Contribution à l'étude du tabes dorsalis*, Th. Paris, 1897.

les neurones périphériques; d'autres fois ils retentissent sur les foyers de sclérose guéris, lieux de moindre résistance et déterminent ce que notre Maître a appelé les « rappels ». Aussi, semble-t-il qu'il soit préférable de considérer le tabes comme une affection du neurone sensitif avec localisation initiale indifférente soit intramédullaire, soit périphérique. M. Pierret, au Congrès de Londres (1881) (1), a montré qu'il y a trois foyers possibles : un foyer central (moelle, bulbe, protubérance), un foyer périphérique et un foyer cérébral. Nous admettrons donc, en partie du moins, pour les douleurs, ce que Déjerine admet pour les anesthésies qu'il met sur le compte de névrites périphériques, indépendantes souvent des lésions centrales et évoluant pour leur propre compte. Cette hypothèse nous permet tout au moins de poser une relation de cause à effet entre certaines douleurs et certaines névrites ou névralgies intercurrentes. D'ailleurs, au point de vue thérapeutique pur, ces douleurs par névrite périphérique sont confirmées tous les jours; le foyer périphérique est bien le seul accessible, le seul curable; M. Pierret a attiré l'attention sur ce point.

Mais ces douleurs sont susceptibles d'être influencées par des toxiques soit exogènes, soit endogènes, tout comme ces mêmes toxiques peuvent réveiller les cicatrices médullaires qui rappellent d'anciennes douleurs. Dans le tabes, tout se réduit à l'intoxication; le *primum movens* est lui-même un toxique ou une toxine.

Pour ceux qui considèrent le tabes comme une infec-

(1) *Comptes rendus Académie des sciences.*

tion spécifique, la syphilis agit comme un véritable poison organique, comme une toxine; pour les autres, une intoxication quelconque produit les mêmes effets qui n'ont de particulier que leur localisation sur le système sensitif. Dans les deux cas, le poison initial est nécessaire. Quant à la localisation sensitive, elle est due, comme le dit notre Maître, M. le professeur Pierret, aussi bien à l'agent toxique qu'à l'individu lui-même. Pour être tabétique, il faut être un prédisposé d'abord, un intoxiqué ensuite. « Deux théories, dit M. Pierret (1), sont en présence pour expliquer l'inflammation systématique du système centripète; ces deux théories sont soutenues par deux champions également respectables. Fournier déclare que le tabes est toujours syphilitique; Charcot, sans nier la fréquence de la syphilis, invoque plus volontiers la prédisposition nerveuse. D'après mon expérience, ils ont raison tous les deux. Depuis que mon attention est éveillée sur ce point, j'ai examiné tous mes tabétiques au point de vue des prédispositions nerveuses, et j'ai constaté qu'on n'en rencontre jamais dont la sensibilité ne soit très aiguisée. Elle l'est même trop. Romanciers, artistes, hommes politiques, artisans trop bien doués, ce sont des sensitifs. On s'explique alors comment agit chez eux le poison syphilitique. Il s'ajoute à ceux qu'engendre le surmenage et entraîne une inflammation d'origine toxique qui, tout naturellement, atteint les neurones les plus fatigués, c'est-à-dire les neurones récepteurs, premiers relais où s'élaborent les impres-

(1) PIERRET, *Considérations synthétiques sur le tabes* (Congrès de Moscou, août 1897).

sions dont, par hérédité, ces prédestinés du tabes sont passionnément avides ». Donc, intoxication et réceptivité particulière d'un organisme, voilà les deux éléments importants. La réceptivité est innée, elle ne peut que s'accroître avec l'évolution du tabes; quant aux intoxications, elles sont multiples, et l'individu malade s'y expose trop souvent. C'est parce qu'il est un sensitif et un intoxiqué que le tabétique souffre. On conçoit que si ce même tabétique s'expose à toutes les causes de névrites périphériques infectieuses ou toxiques, à toutes toxémies capables de produire des névralgies vives, on conçoit que, en raison de cette prédisposition morbide, ce même tabétique s'expose à de nouvelles douleurs dont l'intensité doit être logiquement liée aux poisons surajoutés. « On verse toujours du côté où l'on penche », dit Peter; le tabétique, lui, tombe son système sensitif, sur ses douleurs et il souffre.

Dès lors, pour l'explication de ces douleurs intenses et tenaces, ce n'est plus qu'une question d'accumulation de toxiques ou d'intoxication intercurrente.

Plus le malade s'intoxique, plus il souffre. Il y a là un *phénomène d'appel par accumulation de toxiques*: les douleurs en crises subintrantes sont le plus souvent dues à une *polytoxie* dont il faut rechercher les origines. On a affaire à un tabes dorsal compliqué d'un tabes périphérique ou d'un nervo-tabes toxique surajouté. D'autres cas, plus rares, peuvent se présenter. On sait que les lésions médullaires du tabes se font par segments: l'entrée de chaque racine postérieure apportant au cordon postérieur un nouveau contin-

gent de fibres dégénérées. Supposons un tabes ancien, à début lombaire; les douleurs fulgurantes traduisant l'envahissement des racines ont disparu, le malade reste toujours ataxique; la sclérose a suivi une marche ascendante et, à un moment donné, apparaissent les signes révélateurs d'un tabes céphalique *incipiens* avec son cortège de douleurs fulgurantes de la face, de névralgies migrainoïdes du trijumeau, d'anesthésies, de paralysies, d'incoordination, etc. A ce moment, sous une influence de nature toxique, réapparaissent simultanément les douleurs fulgurantes dans les jambes, analogues à celles qui trahissaient l'envahissement de la moelle lombaire. De quel mécanisme relèvent alors ces douleurs en retour? C'est un fait connu que les scléroses en évolution ont une symptomatologie différente des scléroses cicatrisées: chez celles-ci, c'est l'inhibition fonctionnelle par interruption des arcs nerveux; chez celle-là, c'est une exagération fonctionnelle de la cellule. Chez les premières, la douleur a disparu, car les cellules, envahies par la sclérose, sont désormais incapables de toute réaction. La douleur n'est en effet qu'une impression sensitive très forte résultant du fonctionnement exagéré des cellules ganglionnaires sensibles. Toute douleur suppose une cellule sensitive, susceptible de devenir malade, irritable ou irritée: c'est par les sensations normales ou pathologiques, par de la douleur, que la cellule sensitive répond aux diverses excitations. Si donc les douleurs des membres réapparaissent, c'est que la situation s'est compliquée, c'est que des toxiques sont venus réveiller des cicatrices anciennes, véritables points

faibles. Dans ce cas, il n'y a plus phénomène d'appel par simple accumulation de toxiques, mais *phénomène de rappel par intoxication intercurrente*.

Il se passe ici ce que l'on observe pour les attaques apoplectiformes et épileptiformes de la paralysie générale, attaques motivées par des intoxications jouant le rôle de rappel, tel que l'a compris et démontré depuis longtemps notre maître, M. le professeur Pierret; c'est aussi ce qu'on observe à propos de l'urémie, de la pneumonie, etc. (1). Or, si les intoxications, les infections provoquent et rappellent les phénomènes convulsifs et les paralysies, nous nous sommes efforcé d'établir qu'elles créent de toutes pièces, qu'elles provoquent et qu'elles exaspèrent les névrites sensitives, c'est-à-dire les douleurs. Il est donc de toute raison de leur faire jouer un rôle dans la genèse des douleurs du tabes. Dans ces conditions, on peut se représenter le système nerveux du tabétique comme étant remarquablement préparé pour subir les atteintes de toutes les intoxications possibles qui auront, désormais, un retentissement préféré pour les douleurs. Le tabétique étant à la fois un prédisposé héréditaire et acquis, tout s'explique : les toxiques ingérés ou les auto-toxiques doivent fatalement s'adresser au point faible représenté par le système nerveux sensitif.

Conséquemment, il nous est possible de faire un tableau schématique de l'évolution probable des douleurs tabétiques. Voici un ataxique avec douleurs; si ce malade suit une hygiène sévère, s'il n'absorbe aucun

(1) BOUVAT. *Urémie délirante*. Th. Lyon 1883. — PIERRET. Congrès de Rome. — GUERIN. Th. Lyon, 1895.

toxique, s'il ne s'intoxine par aucune maladie infectieuse intercurrente, s'il n'a aucun trouble d'absorption ou d'élimination, cet ataxique, il est vrai, souffrira, mais ses douleurs auront une évolution régulière, liée soit à sa névrite périphérique purement tabétique, soit à la lésion des racines postérieures. Mais que ce même malade s'expose au contraire à toutes ces causes morbides, c'est-à-dire qu'il s'intoxique par une constipation opiniâtre, presque fatale dans le tabes, qu'il n'assure plus l'élimination d'une urine toxique par un examen minutieux et quotidien de sa vessie déjà prédestinée à la rétention; que son foie ne remplisse plus les fonctions qui lui sont dévolues, que son estomac déjà atonique se dilate encore et fabrique des toxines à jet continu; qu'il apporte à son système sensitif un sang vicié par des toxines infectieuses, par du diabète, par de l'alcool ingéré souvent dans l'espoir d'atténuer de grandes douleurs, que ce malade enfin s'expose à toutes ces causes d'intoxication, banales sans doute, mais grosses de conséquences, et l'on verra les douleurs devenir plus intenses, plus fréquentes, plus aiguës, moins longues à disparaître, moins franchement calmées par les analgésiques ordinaires. Ce ne sont plus, en effet, des douleurs tabétiques pures; ce sont des douleurs polytoxiques. Ces mêmes intoxications qui, chez un individu sain n'auraient produit que des phénomènes vagues et passagers tels que céphalée, vertiges, abattement, névralgies, etc., ces mêmes toxiques, chez le tabétique, exaspèrent la douleur et la rappellent. La maladie évolue alors en se compliquant; tout se succède, tout s'enchaîne, et le malade souffre, découragé;

il s'enferme comme dans un cercle vicieux d'où il ne peut plus sortir, résigné à subir des souffrances, relativement évitables, rendues plus pénibles par la désillusion de remèdes impuissants et par la perspective triste et souvent pressentie d'une mort fatale.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

« S'il est une maladie qui semble défier les efforts des praticiens, dit M. Pierret, c'est bien le tabes sensitif, ataxie locomotrice de Duchenne. »

En matière de tabes, il ne faut pas espérer guérir, mais on a le devoir de soulager. Nous pensons donc qu'il y a, dans le traitement des douleurs du tabes, deux traitements bien distincts : l'un palliatif, l'autre pathogénique, c'est-à-dire temporairement curatif et surtout prophylactique. Le premier est un aveu d'impuissance masqué par tout cet arsenal de calmants, d'analgésiques, qu'il faut employer, sans doute, mais qui bien souvent ne donneront que des désillusions découra-

geantes. Le second n'est, il faut le reconnaître, qu'une tentative, mais c'est un effort dans la recherche des causes du mal : *sublata causa, tollitur effectus*, ce n'est qu'une application de ce précepte précieux qui commande toute thérapeutique rationnelle et intelligente. Nous conviendrons que les analgésiques constituent le traitement d'urgence ; les piqûres de morphine ont déjà trop soulagé de malades pour ne pas prétendre à être le médicament palliatif de choix. Les agents chimiques sont nombreux ; citons au hasard : l'antipyrine, qui donne souvent de bons résultats ; la phénacétine, l'aconitine, l'acétanilide, le pyramidon. Parmi les agents physiques, l'eau très chaude ou très froide comme le conseillait Vulpian, la compression forte des membres, la révulsion sous forme des pointes de feu le long de la colonne, ont l'avantage d'agir localement et de ne pas introduire dans un organisme débilité des médicaments dont l'élimination est souvent problématique et toujours incomplète ; sans compter d'ailleurs ce que peuvent certains remèdes, les opiacés, par exemple, susceptibles d'altérer un rein parfois malade et surtout de favoriser une stase fécale déjà nuisible.

M. Pierret a démontré la curabilité relative de ces douleurs liées surtout à des névrites périphériques.

La suspension a donné aussi de bons résultats ; mais, vis-à-vis les douleurs, ce n'est que partie remise et d'ailleurs elle ne peut agir que sur les douleurs d'origine exclusivement médullaire.

La suggestion, dans des cas très rares, a pu atténuer des souffrances qu'un malade d'une névropathie avérée, exagérait lui-même. Le fait est connu que des charla-

tans, par des manœuvres prétendues magnétiques, ont pu calmer des douleurs d'ataxiques; certaines eaux miraculeuses, douées de propriétés mystérieuses, n'agissent pas autrement. M. Mouisset, médecin des hôpitaux, raconte le cas d'un ataxique à crises gastriques atroces qui, désespéré, finit par se jeter à l'eau; l'instinct de conservation l'emporta, le malade aborda à la rive et fut étonné de s'apercevoir que ses douleurs avaient disparu. Dès lors, il garda une confiance inébranlable en l'eau froide et à chaque crise nouvelle le bain froid produisait une amélioration passagère mais réelle. Ce sont là des cas exceptionnels dont il ne faut tirer que des indications thérapeutiques fort limitées.

Nous nous sommes efforcé de démontrer que les intoxications de toute nature produisent des douleurs chez l'individu sain, et nos observations nous ont révélé qu'elles exaspèrent ces mêmes douleurs chez le tabétique; aussi la direction du traitement pathogénique est facile à concevoir. En ce qui concerne les toxiques minéraux ou végétaux, on les interdira rigoureusement au malade; le mercure, employé parfois dans un but thérapeutique, sera manié avec prudence. On insistera surtout sur l'alcool, sur le tabac dont les effets sont particulièrement nocifs. C'est peut-être une banalité que d'affirmer de pareils faits, mais, pour l'ataxique, ces faits ont une importance en songeant combien ce malade est avant tout sensitif, passionnément avide et enclin à abuser de tout.

Quant aux intoxications et aux névrites qu'elles produisent, nous identifions leur traitement à celui des auto-intoxications proprement dites.

Il comprend plusieurs moyens : les toxines peuvent être en effet neutralisées, détruites, transformées, éliminées. Leur neutralisation se fait par le bon fonctionnement du foie, qu'il faut surveiller et contrôler ; il se fait aussi par les antiseptiques intestinaux tels que le benzonaphtol administré à doses massives, 4 à 5 grammes par jour. Leur métamorphose se fait par les sulfo-conjugaisons, les oxydations intimes ; les oxydants énergiques doivent être donnés quand il s'agit de nutrition ralentie, quand l'urée diminue.

Enfin un moyen puissant de thérapeutique, c'est l'élimination : élimination partielle par la sueur, la salive, la bile, etc. ; élimination massive par les urines et les selles. On devra donc combattre régulièrement la constipation si opiniâtre et si fréquente du tabes, surveiller l'émission et la qualité des urines, diluer les toxines accumulées, par des injections de sérum qui assureront une diurèse nécessaire.

« C'est en supprimant, dit Charrin, dans la mesure du possible, les aliments nuisibles, les toxiques qui dérivent de l'extérieur c'est en abaissant le taux des fermentations digestives spécialement à l'aide de l'antiseptie par les poudres insolubles ; c'est en excitant le fonctionnement du foie, des viscères antitoxiques, c'est en activant les oxydations, c'est en usant des lavages intestinaux, des purgatifs, de la diurèse ; c'est en combinant sagement, avec prudence, les divers modes d'élimination que l'on combattra les effets des principes nuisibles du tube digestif. » (1)

(1) CHARRIN, *les Poisons organiques*,

Voilà pour le traitement pathogénique. Quant au traitement prophylactique, les quelques épreuves thérapeutiques que nous avons eu l'occasion de tenter nous laissent espérer des succès suffisants. C'est d'ailleurs un point sur lequel nous nous proposons de revenir. Dans une de nos observations, entre autres, il s'agit d'un tabétique paludéen chez lequel des accès intermittents provoquent des douleurs intenses ; nous avons pu, chez ce malade, en donnant de la quinine à titre préventif, atténuer, sinon faire disparaître ces mêmes accès et, du même coup, calmer les douleurs vives qui les suivaient.

Cette même mesure de prévoyance doit s'appliquer à tous les cas où la prophylaxie est possible d'être mise en œuvre. En agissant ainsi, le médecin laissera là cette application stricte et étroite des formules qui ne visent que le symptôme pour attaquer directement la cause même du mal. Ce sera faire, comme dit M. Pierret, de la médecine dans son acception la plus large et la plus intelligente.

CONCLUSIONS

I. — Les douleurs du tabes, par la variabilité de leurs apparitions, donnent l'idée d'un processus irrégulier.

II. — Cette irrégularité dépend de l'action intermittente d'intoxications diverses sur un système anatomique prédisposé.

III. — Les intoxications, les intoxinations, les auto-intoxications provoquent soit des névrites à forme sensitive, soit des névralgies toxémiques.

IV. — Ces mêmes intoxications retentissent sur le système sensitif des tabétiques, véritable point faible

par hérédité ou prédisposition accidentelle, de deux façons : 1° en créant de nouvelles névrites ou en exaspérant des névrites préexistantes ; 2° en ramenant, par le mécanisme du rappel, des douleurs anciennes.

V. — Il y a donc dans le tabes deux sortes de douleurs : les unes primitives, dues à une toxine spécifique et justiciables surtout d'un traitement palliatif par les analgésiques ; les autres, surajoutées, liées à une intoxication intercurrente et justiciables, dans une certaine mesure, d'un traitement fondé sur les considérations de prophylaxie et de pathogénie.

Le Président de la Thèse,

D^r PIERRET.

Vu :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

GABRIEL COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BOUCHARD. — *Des Auto-Intoxications dans les maladies.*
BOUVAT. — *Urémie délirante*, Th. Lyon, 1883.
BRONNER. — *Etude sur l'Influence pathogénique des maladies du foie sur le développement des affections chroniques des centres nerveux*, Th. Lyon, 1892.
CHANTEMESSE et LE NOIR. — *Archives de méd.*, 1885.
CHARRIN. — *Pathogénie appliquée.*
— *Les Poisons de l'organisme.*
CHEVALIER-LAURE. — Congrès de la Rochelle, 1894.
CLAUDE. — *Essai sur les Lésions du foie et des reins causées par certaines toxines.*
DANA. — *Boston-Medical*, mai 1893.
DECHAMBRE. — *Dictionnaire encyclopédique.*
DÉJERINE. — *Société de Biologie*, 1882.
FEYAT. — *Troubles nerveux et mentaux de la constipation*, Th. Lyon, 1885.
FOURNIER. — *Période préataxique du tabes.*
JOLY. — *Neurologie, Centralblatt*, 1885.
JOFFROY. — *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1896.
KLIPPEL. — *Annales médico-psych.*, 1896.
LASÈGUE. — *Cliniques médicales.*

- MARIE (P.). — *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1892.
- PINARD. — Académie de médecine, 1889.
- PETER. — *Gaz. Hôpitaux*, 1885.
- PORTE. — « Névrite périphérique et ictère catarrhal », in *Dauphiné médical*, juillet 1895.
- PIERRET. — Congrès de Paris, 1889.
- *C. Rendus, Académie des sciences* et Thèse d'agrégation de Robin.
- Congrès de Rome.
- Congrès de Moscou, 1897.
- Congrès de Londres.
- *Exposé de titres*, 1885.
- LANDOUZY. — Thèse d'agrégation, 1880.
- PHILIPPE. — Th. de Paris, 1897. *Contribution à l'étude du tabes dorsalis*.
- REYMOND. — *Traité des Maladies nerveuses*, 1889; *Maladies systématiques de la moelle*, 1894.
- REVILLOUD. — *Gazette des Hôpitaux*, 1873.
- ROGER. — *Les Intoxications*.
- SPILLMANN et ETIENNE. — Mercurialisme aigu, *Revue de Médecine*, 1895.
- TEISSIER. — Congrès de Paris, 1889.
- TEISSIER et ROUX. — *Archives de Neurologie*, 1898.
- TUILANT. — Th. de Paris, 1891.
- VULPIAN. — *Maladies du système nerveux*, 1879.
-

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
PRÉFACE	1
INTRODUCTION	3
HISTORIQUE	8
CHAPITRE PREMIER. — Des douleurs, dans leurs rapports avec les névrites et les névralgies.	43
CHAPITRE II. — Des intoxications, dans leurs rapports avec les névrites et les névralgies.	48
CHAPITRE III. — Observations	43
CHAPITRE IV. — Pathogénie	76
CHAPITRE V. — Traitement.	86
CONCLUSIONS.	91
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	93

